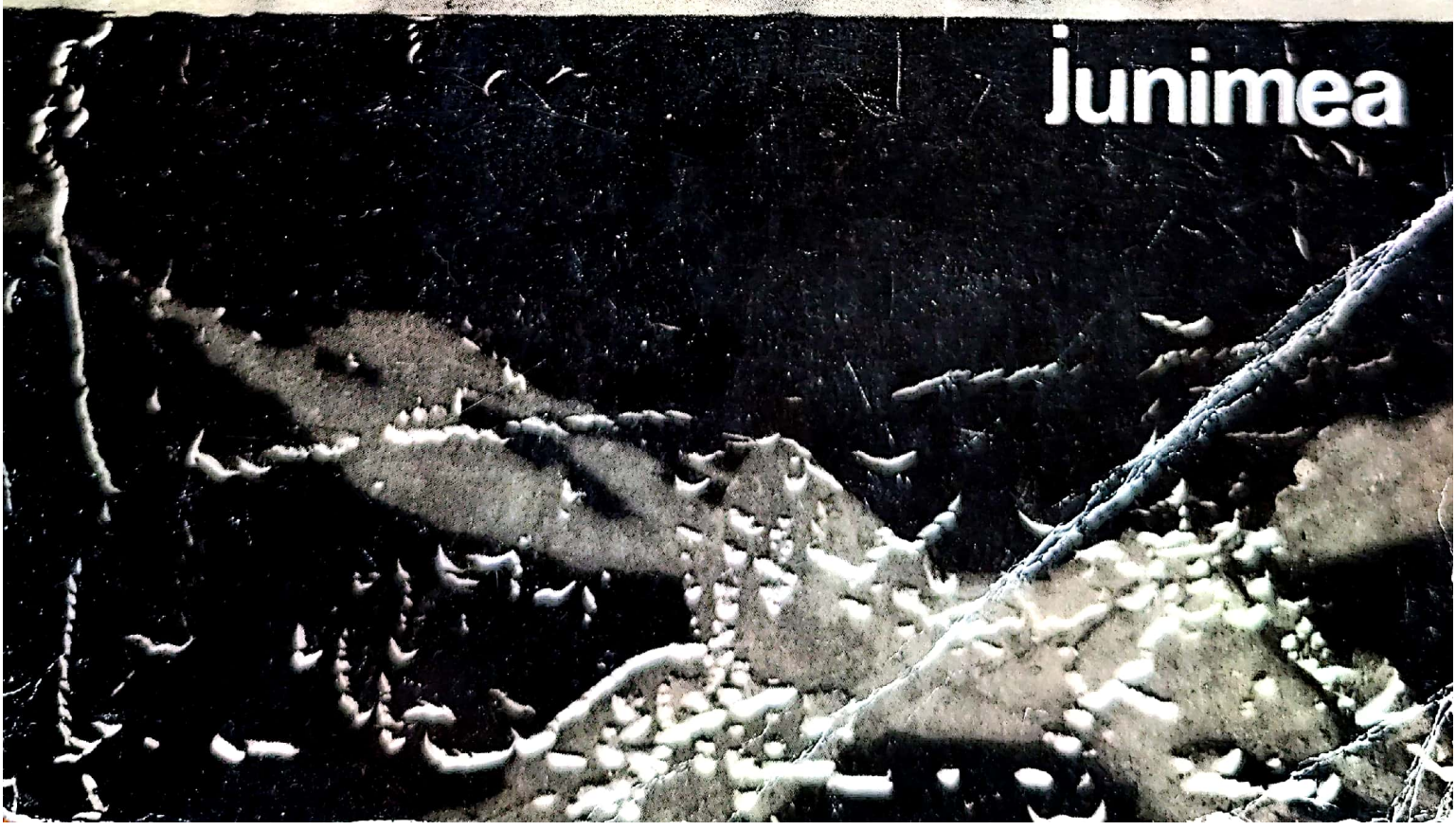
ION NICA

DIAGNOSTICUL CLINIC SI PARACLINIC AL TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE INCHISE



Junimea

Scanned with OKEN Scanner

ION NICA

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI PARACLINIC AL TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE

Medic ION NICA

Scanned with OKEN Scanner

ION NICA

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI PARACLINIC AL TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE

EDITURA JUNIMEA IAȘI
1975

Scanned with OKEN Scanner

Coperta de M. BUJDEI

Redactor : ELENA CHIRIAC
Referenţi ştiinţifici :
Acad. prof. dr. doc. C. ARSENI
Acad. prof. dr. doc. I. NIŢULESCU
Tehnoredactor : MIHAI BUJDEI

Apărut 1975. Format 61×86/16. Coli tipo 17. 1 planşă 20×26 cm. Bun de tipar la 12. VIII. 1975. Tiraj 1 900 exemplare.
Editura „Junimea", str. Gheorghi Dimitrov, nr. 1, IAŞI — ROMÂNIA

Tipărit la Întreprinderea poligrafică Iaşi, str. Vasile Alecsandri nr. 6.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

	Pag.
Traumatismele cranio-cerebrale închise în concepţiile actuale	7
Tulburările de cunoştinţă şi semnificaţia lor clinică	24
Hipertensiunea intracraniană şi funcţiile vegetative	40
— contribuţii experimentale	55
Principii directoare în examenul clinic al traumatizatului cranio-cerebral	69
Tulburările funcţionale ale nervilor cranieni şi semnificaţia lor diagnostică	95
Tulburările senzorial-senzitive	119
Tulburările motorii voluntare şi tulburările reflexe de relaţie şi vegetative	126
Efectele primare, specifice traumatismelor cranio-cerebrale închise	
— contuzia cerebrală	153
— dilacerarea cerebrală	161
Efectele secundare ale traumatismelor cranio-cerebrale închise	
Sindromul hipertensiv intracranian	166
Hematoamele intracraniene	167
Hematomul epidural	170
Hematomul subdural acut	175
Hematomul intraparenchimatos	185
Edemul cerebral	191
Meningita seroasă	196
Sindromul hipotensiv intracranian. Colapsul cerebral	202
Traumatismul cranio-cerebral închis şi coma — semnificaţie diagnostică	209
Politraumatismele cu componentă cranio-cerebrală. Starea de şoc	220
Diagnosticul paraclinic în traumatismele cranio-cerebrale închise	226
Bibliografia	258
Clasificarea efectelor traumatismelor cranio-cerebrale (Schema)	272

Scanned with OKEN Scanner

LISTĂ CU PRESCURTĂRI

A.D.N. = Adenozindinucleotidă
A.P. = Antero-posterioară
S.N. = Sistem nervos
S.N.C. = Sistem nervos central
S.R.A.A. = Sistem reticulat activator ascendent
L.C.R. = Lichid cefalo-rahidian
L.C.S. = Lichid cerebro-spinal
S.L.I. = Stimulare luminoasă intermitentă
T.A. = Tensiune arterială
E.E.G. = Electroencefalogramă

Scanned with OKEN Scanner

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE ÎN CONCEPȚIILE ACTUALE

(CLASIFICĂRI, SIMPTOME, SINDROAME)

Importanța și interesul clinic pe care le prezintă traumatismele cranio-cerebrale sînt determinate — printre altele — de frecvența mereu crescîndă a accidentelor de circulație, ca urmare a dezvoltării impetuoase a tehnicii moderne, cît și de faptul că stabilirea unui diagnostic just și precoce este departe de a fi totdeauna rezolvată.

Faptele clinice și experimentale au adus date noi și importante în fixarea criteriilor de diagnostic și tratament. Numeroși autori au încercat să dea problemei o soluție practică, o punere la punct la care fiecare a contribuit cu valoarea experienței sale.

Specificitatea disciplinei implică atitudini și soluții diferite de chirurgia generală cu toate că rezolvarea cazurilor de urgență neurochirurgicală, de cele mai multe ori, revine formațiunilor și serviciilor spitalicești nespecializate, solicitate de vecinătatea accidentului.

Houdart (108) era de părere că, avînd în vedere frecvența traumatismelor cranio-cerebrale, acestea trebuie să fie tratate în serviciile de spital și nu numai în centrele specializate de traumatologie și neurochirurgie. Împrejurările în care au loc și ajutorul de urgență pe care-l solicită, adeseori de importanță vitală pentru bolnav, confirmă — într-o măsură — justețea afirmațiilor sale.

Potrivit opiniilor lui Houdart, nu este necesar să fii un neurolog pentru a urmări un traumatizat al craniului, nici neurochirurg pentru a-l opera ; un examen simplu dar riguros, o supraveghere strictă, a căror reguli simple dar precise trebuie să permită oricărui chirurg nespecializat să evite greșeli grave, adică abstinența sau temporizarea operatorie în cîteva cazuri cînd există o leziune justițiabilă de o intervenție de ex-

Scanned with OKEN Scanner

tremă urgență, ca și intervenția intempestivă, în cazuri mai frecvente care nu comportă o indicație operatorie precisă.

Două noțiuni se detașează și sînt esențiale :

1. Cînd orice indicație operatorie formală se impune, ea este de obicei urgentă ;

2. Ori de cîte ori nu există o indicație operatorie formală, orice act chirurgical pe acest creier traumatizat, adică contuz și edematiat, riscă să fie dăunătoare (190).

În fapt, tabloul simptomatic al traumatizatului cranio-cerebral îmbracă o formă evolutivă atît de variată, încît complică posibilitatea de orientare și de stabilire a unui diagnostic pozitiv și diferențial, de fixare a conduitei terapeutice de expectativă sau de intervenție. Medicul nespecialist se găsește adesea într-o situație de mare tensiune și nesiguranță, datorită insuficientei stăpîniri a mijloacelor de investigație și a posibilităților de interpretare clinică, a unor situații extrem de grave prin consecințele lor imediate, precoce și tardive. În asemenea cazuri, atitudinea va fi dictată de trei eventualități :

1. *EXTREMA URGENȚĂ,* cînd viața bolnavului este foarte periclitată, cînd simptomatologia indică intervenția imediată, ca, de exemplu : deschiderea cutiei craniene cu pierderea substanței cerebrale, o hemoragie masivă, o licvoree continuă, fenomene de compresiune etc.

Atunci, timpul dispare. Experiența, capacitatea și puterea de stăpînire a medicului, curajul și promptitudinea sînt atribute salvatoare. În raport cu cazul, din primele momente, medicul trece la acțiune, oprește hernierea sau pierderea de substanță cerebrală prin compresiune, hemoragia și licvoreea prin tamponament, înainte de a efectua un examen oricît de succint al acestuia.

2. *INTERVENȚIA DE URGENȚĂ* presupune un program de timp minim de cercetare care să dea posibilitatea unei rapide observări, orientări și concluzii.

Cîteva date asupra circumstanțelor în care a avut loc accidentul printr-un interogatoriu sumar dar bine condus al bolnavului, dacă este posibil, sau al anturajului, o trecere în revistă a simptomatologiei axate pe afectarea conștiinței, a funcțiilor vitale, a dereglărilor neurologice, vor permite aplicarea unui tratament de urgență, completat și adaptat treptat printr-o observare continuă, pe măsura evoluției clinice.

Scanned with OKEN Scanner

3. *COMPORTAMENTUL ÎN TIMP*, permis de starea bolnavului, solicită din partea medicului o observaţie permanentă, metodică, plecînd de la criterii stabilite, la care se adaugă examene complimentare (radiografia simplă sau gazoasă, arteriografia, examene de laborator, eventuale puncţii, electroencefalogramă etc.), adjuvante preţioase al căror rezultat final va duce la elucidarea cazului şi la eficienţa tratamentului.

Foaia de observaţie clinică, document important, neomiţînd amănuntul aparent insignifiant, constituie mijlocul sigur de evitare a unei erori regretabile căci, mai mult decît în oricare alt compartiment al practicii chirurgicale, în traumatismele cranio-cerebrale, a omite ceva în momentul oportun, a ezita sau a acţiona inoportun, impulsiv şi nepremeditat, înseamnă a comite o greşeală ireparabilă.

O foaie de observaţie ce reflectă rezumatul multiplelor sisteme şi aparate investigate constituie un punct de plecare orientativ care va scuti pe medic de emoţiile şi ezitările inerente unei insuficiente aprofundări. Ea presupune, pe lîngă datele paşaportale, din care nu fără semnificaţie se reţine vîrsta bolnavului, căci bilanţul lezional şi evoluţia traumatismului sînt condiţionate — printre altele — de acest factor, o anamneză care să reflecte tarele, starea în care s-a găsit organismul în momentul impactului, agresiunea şi mecanismul ei, poziţia în care a fost surprinsă victima, simptomatologia de debut şi rezultatul explorărilor paraclinice, adecvate şi precise.

Deşi indicaţia operatorie în traumatismele cranio-cerebrale închise este destul de rară, leziunile sînt adeseori multiple şi, dacă una din ele necesită o intervenţie chirurgicală, existenţa şi locul ei nu apar decît după un examen complet şi adesea după ezitări. Este esenţial deci, pentru a înţelege traumatismul cranio-cerebral închis, de a gîndi întotdeauna că numai în mod excepţional un traumatism important provoacă o leziune unică ; mai adesea, el atinge, pe de o parte, diferite planuri anatomice (os, spaţii sub- şi extradurale, creier etc.), pe de altă parte, diferite regiuni topografice ; un acelaşi traumatism poate leza atît polul frontal cît şi polul occipital, putînd chiar să atingă ambele emisfere cerebrale. Nu este deci posibil, în materie de traumatisme cranio-cerebrale, de a suprapune exact un tablou clinic la o leziune anatomică.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul este chemat să analizeze şi să aprecieze nu numai existenţa leziunilor, dar, mai mult încă, gradul lor. Într-adevăr, mai mult agravările progresive decît existenţa acestor perturbări pun indicaţia operatorie.

Leziunile iniţiale, consecinţa directă a traumatismului în care ele pot fi difuze sau focale, declanşează la rîndul lor mecanisme noi cum sînt reacţiile encefalice difuze, perturbările lichidului cefalo-rahidian şi epanşamentele hemoragice care constituie complicaţii evolutive ale traumatismelor cranio-cerebrale închise.

Reacţiile encefalice difuze nu prezintă însă un stadiu evolutiv de perturbări imediate şi nu derivă din ele. Ele sînt datorate punerii în mişcare a sistemului vasomotor encefalic printr-un proces de iritaţie, al cărui punct de plecare poate să fie foarte variat.

Numeroase mecanisme pot fi incriminate în declanşarea aceluiaşi proces.

Perturbările lichidului cefalo-rahidian sînt responsabile de apariţia unor fenomene cu rezonanţă clinică în determinismul cărora se recunosc deopotrivă cauze şi efecte cu interferenţe ce se cer analizate la timp.

Cît priveşte epanşamentul hemoragic, sursa atîtor complicaţii ce solicită adesea actul operator, potrivit opiniei generale, forma cea mai frecventă posttraumatică este dată de hemoragia subarahnoidiană. Asociată comoţiei cerebrale, fără leziuni osoase şi fără manifestări clinice de leziune de focar, aceasta s-ar întîlni în proporţie de 17% din cazuri (106). După alţi autori, frecvenţa ar fi mai mică (235).

Kristiansen a făcut puncţii lombare la 74% din bolnavii săi cu traumatisme cranio-cerebrale şi a constatat că 39% din aceştia au prezentat lichid cefalo-rahidian sanguinolent.

Nu orice hemoragie intracraniană impune însă actul operator.

Hemoragiile subdurale posttraumatice se întîlnesc frecvent în formele uşoare ale traumatismului cranio-cerebral închis; ele însoţesc contuzia creierului căreia îi este caracteristică simptomatologia neurologică asociată sindromului meningeal ca rezultat al pătrunderii sîngelui în spaţiul subarahnoidian. Observaţii recente (199) confirmă faptul că un număr de cazuri cu hemoragie subarahnoidiană se manifestă în leziunile uşoare cranio-cerebrale, cu pierdere de scurtă durată a cu-

Scanned with OKEN Scanner

noştinţei, cu lipsa simptomelor de focar neurologice şi a sindromului meningeal.

După caracterul traumatismului, bolnavii pot fi împărţiţi în trei grupe : în prima intră aceia la care traumatismul a survenit ca rezultat al căderii pe cap, a doua, bolnavii la care acesta a apărut ca rezultat al loviturii pe cap în mişcare. În a treia grupă intră bolnavii cu traumatism transportat, la care se pot reuni forme preexistente de traumă.

Caracterul traumatismului nu poate fi precizat într-un procent de 14% din cazuri (129).

Potrivit clasificărilor actuale, care determină gravitatea leziunii creierului după durata pierderii de cunoştinţă, mulţi bolnavi pot fi încadraţi în grupa de leziuni cranio-cerebrale uşoare. Numai un procent de 15% din aceştia au o pierdere prelungită a cunoştinţei, care încetează după cîteva ore sau zile, la cei mai mulţi, minute, iar un procentaj de 4% din traumatizaţi nu prezintă comoţie ci acuză o uşoară ameţeală de cîteva secunde.

La bolnavii cu hemoragie subdurală posttraumatică se pot observa o serie de simptome neurologice :

— asimetria reflexelor articulare ;
— reflexe patologice ;
— pareze şi paralizii ;
— tulburări de sensibilitate ;
— tulburări ale funcţiilor nervilor cranio-cerebrali ;
— crize epileptice etc.

Asimetria reflexelor articulare s-ar întîlni în proporţie de 60,5%, reflexe patologice în 22,5%, pareze şi paralizii la 17% din bolnavi, tulburări de sensibilitate la 9% (129).

Dintre nervii cranieni, perechea a VIII-a (porţiunea vestibulară) este cel mai frecvent afectată ; urmează perechea auditivă şi în ordine descrescîndă : perechea a III-a şi a IV-a, a VII-a, a XII-a, a V-a, a VI-a şi a II-a.

La 11% din bolnavii cu hemoragie subdurală posttraumatică nu se observă simptome de focar (129).

Este demn de reţinut faptul că nu totdeauna prezenţa hemoragiei subarahnoidiene (confirmată prin puncţii lombare repetate), se însoţeşte de cotractura muşchilor occipitali şi de semnul Kernig. Autorii au menţionat absenţa acestor simptome într-un procentaj de 10%.

Se poate afirma deci că hemoragia subarahnoidiană trau-

Scanned with OKEN Scanner

matică poate evolua și fără simptome meningeale sau neurologice de focar în cazul în care însoțește așa-numitele leziuni ușoare cranio-encefalice, acompaniate sau nu de comoție sau contuzie.

Într-un însemnat număr de cazuri, traumatismul cranio-cerebral nu trece însă fără urmări, leziunile vaselor, membranelor și substanței cerebrale trebuind evaluate corect și la timp pentru a putea fi tratate cu toată seriozitatea.

Afectarea encefalului, verigă importantă în circuitul nervos, necesar declanșării stării de șoc, a făcut pe unii autori (C. Arseni) să susțină că, cel puțin în traumatismele cranio-cerebrale pure, șocul nu apare, producerea lui fiind legată totdeauna de aportul nociv al leziunilor traumatice asociate (12).

Afirmațiile contrarii ale lui Campbell și Withfield în 1953, că șocul apare la 6% din traumatismele cranio-cerebrale simple, determinînd o mortalitate de 30%, și ale lui Lebedev în 1964, că pe 45 de traumatisme cranio-cerebrale ca leziune unică, a avut 28 de cazuri cu căderi tensionale, atestă că interpretarea declanșării și evoluției tulburărilor postagresive în leziunile cranio-cerebrale mai are încă aspecte incomplet clarificate.

Se admite în general, că în traumatismele cranio-cerebrale pure, apariția șocului este rară dar nu absentă. Prof. Arseni o recunoaște la copii, subliniind îndeosebi că la copilul mic o cantitate de 50 ml de sînge pierdut (hematom) poate declanșa șocul, deși, în comparație cu traumatismele cranio-cerebrale ale adultului, evoluția acestora este mai favorabilă la copil, exceptînd cazurile în care survine brusc un sindrom de agravare, „o derogare de la acest fapt este constituită de politraumatisme, copiii intrînd mai ușor în stare de șoc hemoragic, chiar la spolieri moderate de masă sanguină“ (13).

Un acord mult mai larg întrunesc opiniile care argumentează posibilitățile apariției șocului în politraumatismele cu componentă cranio-encefalică, în afara marilor hemoragii (rupturi de sinusuri, de carotidă etc.), eventualitate asupra gravității căreia C. Arseni a atras atenția la Congresul național de chirurgie din 1973.

Semnele de gravitate în traumatismele cranio-cerebrale sînt exprimate, în primul rînd, prin :

— tulburările de respirație ;

— hipertermia bruscă „în săgeată“ ;

Scanned with OKEN Scanner

— accentuarea tulburărilor de cunoştinţă ;
— abolirea reflexului de deglutiţie ;
— abolirea reflexului de tuse ;
— ascensiunea importantă a tensiunii arteriale.

Clovis Vincent insista mult asupra edemului pulmonar care poate să se manifeste prin spute aerate sau numai prin garguiment. Edemul pulmonar apare în raport cu gradul vasodilataţiei determinat de perturbarea trunchiului cerebral. Neurochirurgia a avut marele merit de a pune în evidenţă rolul primordial jucat de trunchiul cerebral şi hipotalamus în istoria afecţiunilor cerebrale. Trunchiul cerebral, hipotalamusul şi măduva spinării sînt părţile sistemului nervos care prezidează funcţiile esenţiale ale vieţii : respiraţia, cunoştinţa, nutriţia, circulaţia. Ele condiţionează, pe de o parte, viaţa fizică a întregului organism, pe de altă parte, propria viaţă fizică a creierului.

Suferinţa trunchiului cerebral este cea care duce la pierderea de cunoştinţă, leziunile de trunchi cerebral şi de hipotalamus şi perturbările care rezultă, determinînd evoluţia şi antrenînd în ultimă instanţă moartea.

„În traumatismele cranio-cerebrale grave, suferinţa trunchiului cerebral este în cele mai multe cazuri dominantă fiindcă o serie de formaţiuni anatomice conlucrează la aceasta. Juxtapoziţia sa faţă de planul dur osos al găurii occipitale şi de planul dur şi tranşant al marginii anterioare, libere, a cortului cerebelului fac ca trunchiul cerebral, deplasat în anumite condiţii patologice, să fie compresat pe aceste planuri. Prin topografia sa, trunchiul cerebral suportă efectul sumat al liniilor de forţă dezvoltate de impactul cranian. Imobilitatea anatomică în ax longitudinal face ca dezvoltarea unei hipertensiuni intracraniene să îl compreseze în sens cranio-caudal".

Suferinţa traumatică a trunchiului cerebral poate fi *primitivă* sau *secundară,* ambele modalităţi producînd leziuni mai mult sau mai puţin caracteristice.

LEZIUNILE PRIMITIVE ale trunchiului cerebral sînt de tipul contuziei şi al edemului sau de tip hemoragic, fie ca hemoragie intraparenchimatoasă, fie ca hematom.

LEZIUNILE SECUNDARE sau indirecte sînt determinate de leziuni supratentoriale, compresive, de tipul hematoamelor intracraniene, şi pot fi de tip *hemoragic* sau de tip *ischemic* (13).

Scanned with OKEN Scanner

Prin intricarea sistemelor vieţii de relaţie şi a sistemelor vegetative şi integrarea lor la diferite niveluri ale nevraxului se asigură activitatea globală a organismului şi modul său de reacţie faţă de stimulii externi sau interni.

Orice activitate somatică, indiferent de originea ei nervoasă, este dublată sau se produce pe fondul unei reacţii vegetative.

Cu atît mai mult, întreruperea dezională a diferitelor formaţii ale sistemului nervos va determina, în afara simptomelor clinice neurologice, şi simptome din partea sistemului vegetativ. Sistemul vasomotor este afectat, în majoritatea cazurilor, datorită reprezentărilor sale multiple. Deci, studierea tulburărilor vasculare în sindroamele clinice neurologice este foarte importantă. Pe de o parte, cunoaşterea acestor manifestări întregeşte aspectul sindromului respectiv, iar pe de altă parte, permite o apreciere mai exactă a nivelului dezional.

Scoarţa intervine activ nu numai în sfera somatică, ci şi în cea vegetativă, suprimînd în mod evident graniţele dintre cele două sisteme.

Reluînd studiul tulburărilor nevrotice, în evoluţia traumatismelor cranio-cerebrale închise, Mel'ehov şi Kamenskaia (157) stabilesc că în perioada de debut a bolii cît şi în cea acută predomină inhibiţia necondiţionată. În perioada subacută ea se reduce puţin cîte puţin şi are tendinţa să dispară în perioada reziduală. Tulburările mobilităţii proceselor nervoase sînt pasagere în perioada subacută ; labilitatea patologică se manifestă rar şi numai în cazurile uşoare. Aspectele variate din perioada subacută pot fi puse în legătură cu gravitatea traumatismului. Astfel, caracterele evoluţiei bolii traumatice, schimbările tabloului clinic, apar într-o succesiune bine definită şi strîns legate de aspectul reactivităţii vasculare, de aceea, cu toată varietatea lor, cercetările şi interpretarea fenomenelor trebuie făcute pe baza unei concepţii unitare.

Reactivitatea vasculară reprezintă un test al funcţiei cerebrale, graţie bogăţiei reprezentărilor vasomotorii existente la diferite nivele ale sistemului nervos central. O mare parte din tulburările funcţionale cerebrale pot fi interpretate pe baza fenomenelor patologice vasomotorii.

„În orice moment al stării de veghe a organismului, sistemul vasomotor reacţionează mai mult sau mai puţin adecvat la orice excitant din mediul extern sau intern al organismului.

Scanned with OKEN Scanner

În afară de aceasta, centrii vasomotorii sînt centrii cei mai sensibili, deci cei mai mobili dintre toți ceilalți centri vegetativi față de diferiți excitanți, psihici, termici, metabolici etc." (191).

O serie de fapte demonstrează că între cele trei sisteme funcționale vegetative (cardiac, respirator și vasomotor), există în mod normal o armonie funcțională. Pitts, Magoun și Ranson (189) studiind centrii respiratori la pisică, au constatat interdependența acestora cu cea a centrilor vasomotori. În același sens, Monnier și Alexander (165) au arătat la animal că aceleași regiuni ale trunchiului cerebral pot determina printr-o singură excitație atît efecte vasomotorii cît și respiratorii. Amoroso, Bell și Rosenberg (1954 (3)) au demonstrat că excitațiile ce declanșează modificări respiratorii și vasomotorii se intrică în formația reticulată.

„Formațiunea reticulată a trunchiului cerebral este un sistem neuronal afectat conductibilității intranevraxiale *nespecifice* spre deosebire de marile sisteme spino-talamice ascendente și de sistemele sensoriale, care sînt afectate conductibilității *specifice*.

Prin conductibilitatea nespecifică se înțelege, în mare, posibilitatea ca un același sistem neuronal să medieze potențiale de origini diferite, deci indiferent de natura și locul de aplicare al stimulului" (13).

Dacă această relație strînsă se poate pune în evidență la nivelul centrilor vasomotori și respiratori bulbari, cu atît mai mult, excitarea formațiilor situate rostral, și în special reprezentările vegetative ale scoarței cerebrale, vor determina răspunsuri complexe, incluzînd reacții vasomotorii și cardiace.

Hsu, Hwang și Chu (109), prin excitarea zonelor vasomotorii corticale, au determinat odată cu creșterea presiunii arteriale, o accelerare a ritmului cardiac cu 10%, iar odată cu scăderea presiunii, o rărire a ritmului cu 50%.

Creșterea presiunii venoase în auriculul drept și în venele mari, concomitent cu o accelerare a ritmului cardiac, amplifică în mod reflex și ventilația pulmonară. Secțiunea nervilor vagi suprimă această hiperpnee.

Datele bibliografice expuse au scopul de a demonstra că, în mod normal, între cele trei sisteme vegetative (activitate cardiacă, vasomotorie, respiratorie), există interrelații care permit un răspuns complex și adecvat în fața diferitelor stimulări provenite din mediul extern și intern. Concluzia care se

Scanned with OKEN Scanner

impune este că tulburările vegetative pneumo-vasomotorii trebuie să fie analizate simultan şi coroborate cu alte simptome care să permită stabilirea unui diagnostic precis şi precoce.

Bogăţia semnelor clinice ce apar în urma leziunilor trunchiului cerebral se explică prin importantele formaţii nervoase, somatice şi vegetative de care trebuie să ţinem seama.

În general, întreruperile lezionale ale numeroaselor căi descendente şi ascendente se asociază cu semne importante somatice şi vegetative, ce relevă o atingere a centrilor nervoşi situaţi aici. Se produc modificări ale tensiunii arteriale şi tulburări ale circulaţiei periferice. Ceea ce domină tabloul clinic însă, sînt tulburările respiratorii care prin gravitatea lor contribuie la evoluţia defavorabilă, adesea mortală, a lezaţilor.

RESPIRAŢIA este funcţia vegetativă cel mai frecvent şi mai profund alterată în traumatismele cranio-cerebrale. Putînd, prin ea însăşi, omorî bolnavul, se cere ca aceasta să fie în primul rînd analizată şi corectată. Se va urmări frecvenţa (normală, tahipnee, bradipnee) ; amplitudinea (superficială sau profundă) ; tipul (toracică sau abdominală) ; gradul de alterare şi forma (Cheyne-Stockes-Küsmaul), dacă este sau nu însoţită de edem pulmonar.

Cînd ritmul respirator, care este în mod normal 16—18 pe minut, are tendinţa de a se accelera sub efectul unei compresiuni, respiraţia devine superficială şi se confundă uneori cu tipul Cheyne-Stockes, perioadele de apnee fiind mai mult sau mai puţin lungi.

„Reglarea respiraţiei este în funcţie de factori multipli dintre care sînt dominanţi cei de natură chimică, cei de natură neurogenă şi o serie de factori periferici".

Controlul neurogen al respiraţiei este asigurat prin mecanisme *periferice* şi prin mecanisme *centrale* cu sediul la diferite nivele nevraxiale, în special în trunchiul cerebral şi în cortex (8).

Un ritm respirator normal este de prognostic bun deoarece indică existenţa de leziuni grave, compensate sau compensabile. Simpla tahipnee trebuie considerată ca fiind compensatoare. Deteriorarea respiraţiei constituie un semn de prognostic grav.

Perturbările respiratorii, determinate de leziuni traumatice, constituie întotdeauna un factor agravant atît prin ele însile cît şi prin repercusiunile lor cerebrale. Ele sînt cu atît

Scanned with OKEN Scanner

mai ample, mai grave şi mai puţin reversibile cu cît leziunea este pe un plan mai caudal (13) *.

Evoluţia respiraţiei are mare valoare prognostică. Insuficienţa ventilaţiei pulmonare agravează edemul cerebral. De aceea, intubaţia sau traheotomia se impun de urgenţă chiar înainte de a examina bolnavul.

Se vor urmări şi înregistra continuu în cazurile grave, periodic în cazurile obişnuite :

— respiraţia ;
— pulsul ;
— temperatura ;
— tensiunea arterială ;
— reflexele vitale, care furnizează semne preţioase. *Deglutiţia* este un semn de apreciere a profunzimii comei şi a unei eventuale leziuni bulbare, de aceea se va examina cu mare atenţie de la început şi repetat.

Tulburările sfincteriene, tulburările de vasomotricitate (paloarea, cianoza, transpiraţiile profuze cu mare importanţă şi cu semnificaţie în traumatismele cranio-cerebrale însoţite de şoc sau de tulburări de ventilaţie), de asemenea solicită atenţie majoră; *sughiţul persistent* care indică un prognostic grav, fiind un semn de agravare a suferinţei trunchiului cerebral ; *vărsăturile* care indică extinderea leziunilor spre planşeul ventriculului al IV-lea; *hipertermia* (39—40°) de natură centrală, expresia dereglării grave vegetative, împreună cu alte alterări masive şi persistente ale acestei funcţii, paralele cu alterarea stării de cunoştinţă şi coexistenţa lor persistentă, pun semnătura de extremă gravitate şi de prognostic vital foarte rezervat.

---

* Caracterul de factor agravant este determinat de următoarea schemă de înlănţuire a unor procese fiziopatologice. Leziunea cerebrală traumatică induce perturbare respiratorie. Aceasta generează hipoxie, respectiv anoxie-cerebrală, agravată de jena din circulaţia de întoarcere de la extremitatea cefalică. Anoxia astfel indusă, complicată cu staza venoasă, agravează leziunea cerebrală primară care, fiind traumatică este deci fundamental vasculară, şi de asemenea, agravează edemul cerebral traumatic. Această amplificare a leziunilor cerebrale determină, subsecvent, agravarea perturbărilor respiratorii şi astfel se constituie un cerc vicios agravant, a cărui întrupare trebuie să fie unul din primele obiective terapeutice în traumatismele cranio-cerebrale grave (13).

Scanned with OKEN Scanner

Responsabile de aceste tulburări, care la rîndul lor sînt expresia unor dereglări cauzate, în traumatismul cranio-cerebral acut, închis, sînt contuziile, compresiile şi dilacerarea. Recunoaşterea uneia din aceste varietăţi de leziune nu este totdeauna uşoară. Se cere o explorare permanentă, sistematică, complexă, pentru a surprinde elementul esenţial, mascat adesea în simptomul aparent anodin, dar care este hotărîtor pentru soarta bolnavului.

* * *

O problemă deosebit de complicată este aceea a clasificării traumatismelor cranio-cerebrale după criterii care să corespundă aspectelor multiple pe care acestea le îmbracă atît din punct de vedere anatomo-patologic cît şi neuro-fiziologic. Schemele propuse pînă în prezent, şi expuse în text, au un rol orientativ în scopul uşurării expunerii tabloului clinic pe tipuri de leziune care — după cum vom vedea — nu sînt decît foarte rar entităţi, cel mai adesea coexistînd cu alte forme de manifestare.

Cea mai cuprinzătoare şi adecvată clasificare, pe care ne-o însuşim şi o expunem la sfîrşitul lucrării, aparţine prof. Arseni şi col.

Triada lui Petit (1773) — comoţia, contuzia, compresia, cu toate corectivele şi completările recente, ca expresie a interpretărilor fiziopatologiei moderne, nu şi-a pierdut semnificaţia în ce priveşte clasificarea — în mare — a traumatismelor cranio-cerebrale, servind pe mai departe în diferenţierea sindroamelor majore responsabile de evoluţie şi în stabilirea diagnosticului pozitiv şi diferenţial.

Străduinţele diferiţilor autori de a simplifica această veche clasificaţie necomplicată, pe seama distrugerii graniţei clinice dintre leziunea funcţională şi organică, cu combinarea comoţiei şi contuziei cerebrale în sindromul comoţio-contuzional, sau încercarea de a trata comoţia generală ca o mai gravă formă în comparaţie cu contuzia, sau, în sfîrşit, coborîrea ameninţătorului sindrom responsabil de compresiune intracraniană, pînă la simpla complicaţie a contuziei creierului, nu este convingătoare şi avansată. Dimpotrivă, „mai fondată şi cu perspectivă urmează să se considere încercarea de a dezvolta şi adînci vechea clasificare în corelaţie cu datele noi clinice, patofiziologice şi patomorfologice“ (18).

Scanned with OKEN Scanner

„Orice încercare de clasificare a leziunilor cerebrale traumatice — afirmă prof. Arseni — (13) trebuie să aibă ca premisă faptul că, datorită caracterului lor dinamic fundamental, practic nu se realizează decît foarte rar un tip lezional care să nu interfereze cu diferite alte modificări reacţionale sau să nu coexiste cu alte modalităţi de efecte traumatice. De aceea, clasificarea trebuie acceptată ca o necesitate pentru claritatea expunerii şi subordonată unui scop didactic".

Conform concepţiilor actuale privind patogeneza traumatismelor cranio-cerebrale închise, comoţia cerebrală este o entitate clinică ce reflectă o perturbare dinamică funcţională de mică gravitate. Ea nu necesită, din punct de vedere practic, o împărţire în stadii, în funcţie de durata şi adîncimea pierderii de cunoştinţă, întrucît acestea nu îşi găsesc justificarea sub raport clinic, nefiind expresia unor leziuni anatomice.

Babcin (18) susţine că sub diagnosticul de comoţie cerebrală de gradul II şi III (în clasificarea lui Novicov), îndeosebi atunci cînd sînt prezente vărsăturile tenace, fracturile craniului şi sîngele în l.c.r., de obicei se ascund forme şterse şi puţin simptomatice de contuzie cerebrală, ale cărei mecanisme de dezvoltare şi schimbării patomorfologice explică gravitatea evoluţiei şi uneori sfîrşitul bolnavului. Aceasta nu înseamnă — în concepţia autorului — că, întotdeauna, comoţia cerebrală garantează deplina reversibilitate a simptomelor neurodinamice.

Potrivit opiniei lui Babcin, comoţia, formă reversibilă funcţională, neurodinamică, poate trece în forma organică, constantă, ireversibilă. C. Arseni şi Oprescu sînt de altă părere.

„Comoţia cerebrală, afirmă aceştia, este actualmente definită ca o noţiune clinică, de efect traumatic imediat manifestat prin scurtă abolire sau modificare a stării de cunoştinţă, cu alterări tranzitorii ale funcţiilor vegetative şi perturbări de activitate bioelectrică, fenomene total reversibile şi determinate de o depolarizare a neuronilor în sistemul reticulat activator ascendent (S.R.A.A.) al trunchiului cerebral, fără consecinţe tardive".

Cu toate că se admite unanim că mecanismul comoţiei cerebrale este unul fiziopatologic şi că nu există un substrat lezional organic, unele cercetări experimentale au adus documente morfologice de leziuni neuronale la nivelul S.R.A.A. Aceste discrete modificări neuronale nu sînt însă nici constante, nici de importanţă majoră (65).

Scanned with OKEN Scanner

Aşadar, comoţia cerebrală, nu trebuie exprimată *în termeni de leziune, ci de efect traumatic,* cu mecanism fiziopatologic fundamental de natură bioelectrică şi cu posibile modificări neuronale în S.R.A.A. din trunchiul cerebral, dar care sînt discrete, inconstante şi nesemnificative (13).

Contuzia cerebrală se deosebeşte de comoţie prin prezenţa schimbărilor patomorfologice exprimate şi simptome clinice multiforme cu caracter organic (leziuni specifice) care depind de diferite intensităţi şi forme deosebite ale mecanismului traumei, cantitatea şi localizarea focarelor contuzive, şi de asemenea, de concomitenţa simptomelor, încărcarea acestui sindrom cu complicaţii.

Contuziile creierului pot fi împărţite după gradul de gravitate, în uşoare, fără simptome de focar exprimate, dar cu prezenţa sîngelui în l.c.r prin leziunea vaselor pielo-corticale ; de gravitate moderată etc.

Contuzia cuprinde o formă uşoară, convertibilă (lovitură directă, convexă) ; forma moderată — bazalo-polar sagitală — (contralovitură) ; gravă, paraventriculară — mecanism hidrodinamic (undă lichidiană) ; mortală, multiplă-combinată, barotraumă (undă aeriană).

Contuzia cerebrală se defineşte ca „un efect lezional *primar* şi *specific* al creierului traumatizat, cu un mecanism fundamental *vascular* şi cu *alterări parenchimatoase secundare* foarte variate implicînd toate elementele structurale cerebrale : neuroni, nevroglie, fibre nervoase, lichidul cerebro-spinal şi eventual leptomeningele . . .

Leziunile de contuzie cerebrală sînt aparent foarte polimorfe, dar variatele aspecte ale acestui polimorfism sînt în realitate *stadii diferite ale aceluiaşi tip lezional care are un caracter fundamental evolutiv*“ (13).

Dilacerarea cerebrală, leziune specifică, se defineşte prin caracterul ei destructiv, implicînd cu necesitate o lipsă de continuitate în ţesutul cerebral ; este o *leziune traumatică fie directă* şi imediată, gravă prin ea însăşi, cît şi prin hematomul dezvoltat adesea în focarul de dilacerare, într-o arie de necroză sau de contuzie cerebrală, *fie indirectă,* la locul de brusc contact între o arie cerebrală (cel mai adesea fronto-tempo-

Scanned with OKEN Scanner

rală) şi o neregularitate de relief a endobazei craniene (aripi sfenoidale, suprafaţa rugoasă a etajului anterior al bazei etc.); evoluează frecvent un hematom intraparenchimatos sau subdural, consecinţă logică a efectului traumatic direct, prin eschile sau înfundare osoasă, sau indirect, prin contralovitură. Asupra varietăţii temporo-frontale a dilacerării cerebrale în traumatismele cranio-cerebrale închise, care a făcut obiectul unui articol recent al prof. Arseni şi M. Maretsis (15), vom reveni.

Compresiunea cerebrală este considerată ca leziune nespecifică, generată de revărsatele sanguine (intracerebrale, epi- şi subdurale), de compresiunea osoasă, edemul cerebral şi meningita seroasă.

Sindromul hipertensiv recunoaşte o formă acută (provocată de compresiunea osoasă, hematomul extradural) ; o formă subacută (hematomul subdural, bicameră, hemoragie subarahnoidiană, hydromul lichidian subdural, edem cerebral) ; o formă cronică (higroma subdurală, pneumocefalia traumatică). Sindromul hipotensiv, expresia *colapsului cerebral,* prezintă de asemenea o formă acută (deprimarea reflexă a secreţiei l.c.r., şoc traumatic şi colaps), o formă subacută (hipotonia arterială, licvoree), o formă cronică (rinoreea, rinootoreea stabilă, constantă, boală hipotonică etc.).

Nu rareori formele şi sindroamele se combină şi trec unele în altele. De aceea se impune o neîntreruptă observaţie asupra dinamicii dezvoltării simptomelor clinice cu înregistrarea obligatorie a celor mai importante (cunoştinţa, deglutiţia, respiraţia, temperatura, T.A. etc).

Numai printr-o observare continuă, medicul poate să se orienteze în mecanismul complex patogenetic, în diagnostic şi prognostic, în tratamentul leziunilor închise cranio-cerebrale.

Contuziile grave sînt decelate cu uşurinţă relativă, ca atare, în timp ce contuziile uşoare şi chiar mijlocii nu se discern totdeauna de comoţia cerebrală în perioada primei faze după traumatism. Pot rezulta de aceea grave erori de diagnostic. Această situaţie se explică, potrivit opiniei lui W. Tönnis (216), prin faptul că clasificarea curentă a traumatismelor craniene în etapa neurofiziologică actuală nu se mai identifică cu clasificarea bazată pe elementul anatomo-patologic.

Scanned with OKEN Scanner

Pînă acum, prin contuzie cerebrală se definea orice traumatism prezentînd imediat după accident tulburări neurologice şi tulburări prelungite de cunoştinţă. O astfel de clasificare totuşi, li se pare lui Tönnis şi colaboratorilor (216) prea schematică. Ea nu cuprinde şi nu cercetează cazurile în care, cu toate deficitele neurologice iniţiale, nu există leziuni decelabile, nu cer un repaus la pat prelungit, tulburările nefiind provocate decît printr-o zguduire, adică o iritare regională pasageră. Aceşti bolnavi pierd rapid sindroamele lor obiective şi subiective.

Vechea clasificare neglijează de asemenea cazurile fără semne deficitare, fără pierdere de cunoştinţă de lungă durată, care au o perioadă de recuperare obiectiv lungă.

Tönnis vrea să definească importanţa factorului timp în regresiunea tulburărilor obiective, de a se vedea dacă rămîne proporţională gradului de sechele şi dacă poate da marile linii ale unei clasificări a traumatismelor. El şi colaboratorii săi au căutat să demonstreze această relaţie între durata simptomelor iniţiale şi sechelele ulterioare, bazîndu-se pe examinări repetate ale bolnavilor. Acestea l-au făcut să grupeze traumatismele cranio-cerebrale închise după durata tulburărilor deficitare în :

I. Dispariţia tuturor tulburărilor în timpul primelor patru zile ;

II. Regresarea tulburărilor în timpul primelor trei săptămîni ;

III. Persistenţa tulburărilor neurologice şi neurovegetative peste trei săptămîni.

Tönnis insistă asupra faptului că trebuie de fiecare dată să se ţină cont de trei factori :

— starea de cunoştinţă ;

— deficitele neurologice ;

— perturbările funcţiilor vegetative, aceste semne fiind prezente izolat sau simultan.

Astfel trebuie să se efectueze un examen zilnic, repetat în toate orele, avînd în vedere extrema variabilitate în evoluţia imediată (mai ales la copiii care au suferit un traumatism cranio-cerebral închis).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul va comporta mai întîi studiul tulburărilor de cunoştinţă corespunzînd comoţiei cerebrale, în geneza căreia Fourier (80) recunoaşte importanţa zguduirii masei cerebrale şi mai ales a regiunii diencefalice. Potrivit opiniei lui, tulburările de cunoştinţă se întîlnesc într-o frecvenţă de 61% şi prezintă prin evoluţie, un interes diagnostic şi prognostic considerabil.

O agravare progresivă a tulburărilor de cunoştinţă este sigur o indicaţie chirurgicală. Repetarea examenelor va permite totdeauna să se facă o idee exactă a gravităţii traumatizatului cranio-cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE CUNOȘTINȚĂ ȘI SEMNIFICAȚIA LOR CLINICĂ

CUNOȘTINȚA este de departe, elementul major al examenului traumatizatului cranio-cerebral atît pentru prognostic cît și pentru indicația operatorie dictată cel mai adesea de complicațiile nete de ordin hemoragic create de hematomul extra- și subdural.

Se poate spune schematic, pe de o parte, că un traumatizat cranio-cerebral conștient nu pune probleme deosebite, pe cînd un traumatizat inconștient este totdeauna neliniștitor, pe de altă parte, că agravarea continuă a pierderii de cunoștință este faptul esențial pe baza căruia, cel mai adesea, se va pune indicația operatorie.

În fapt, ceea ce este important în examinarea unui traumatizat cranio-cerebral este de a aprecia, mai întîi, gradul de cunoștință, de a putea evalua, în funcție de examenele precedente și următoare, starea și variațiile sale.

Gradul de atingere al stării de cunoștință variază între starea normală și coma profundă sau depășită. Alterările sînt foarte frecvente și polimorfe atît ca aspecte clinice cît și ca evoluție în timp.

Incidența globală a stării de cunoștință alterate, în statistica prof. Arseni (13), este de 89%, ceea ce înseamnă că numai 11% din traumatizații cranio-cerebrali nu au prezentat unul din tipurile de alterare a stării de cunoștință.

Polimorfismul alterărilor stării de cunoștință cuprinde numeroase tipuri care pot exista ca atare sau se pot succeda ca etape evolutive. Unele dintre aceste tipuri apar imediat după traumă, altele survin mai tardiv.

Cunoștința poate fi modificată și îmbracă una din următoarele forme: starea de agitație ; starea stuporoasă ; starea de

Scanned with OKEN Scanner

torpoare ; starea de obnubilare ; mutismul akinetic şi sindromul apatic (tardiv).

Abolirea cunoştinţei echivalează cu stadiul de *comă,* care este de mai multe grade şi forme. Stadiile sau gradele de profunzime ale comelor (din comoţia cerebrală, din contuzie, dilacerare sau compresie) sînt extrem de importante deoarece de evoluţia lor depinde, în mare măsură, natura investigaţiilor ulterioare, terapeutica şi prognosticul.

Starea de cunoştinţă normală sau alterată, dar spre ameliorare, este un semn de prognostic favorabil.

Importanţa pe care o prezintă comoţia cerebrală, ca element de calcul în stabilirea unui diagnostic just, rezidă în primul rînd, în însăşi apariţia ei, într-o măsură ce depăşeşte semnificaţia duratei. Aceasta în cazul în care succede intervalul liber (remisiv), atît de relevant pentru evoluţia sindromului compresiv. Este, prin urmare, esenţial de a şti dacă traumatizatul şi-a pierdut sau nu iniţial cunoştinţa, dacă a avut sau nu comoţie.

Comoţia este o entitate clinică, nu prezintă semne neurologice, este o tulburare funcţională electrică (Arseni) şi biochimică de scurtă durată, cu revenire completă şi definitivă a simptomelor, fără urmări. Se manifestă prin pierderea bruscă a cunoştinţei, abolirea reflexelor şi sensibilităţii, cu dispariţia tonusului dar cu persistenţa funcţiilor vegetative afectate într-o măsură mai mare sau mai mică. După traumatism, bolnavul nu prezintă nici un semn neurologic, radiologic, electroencefalografic sau de lichid cerebro-spinal.

În coma din comoţia cerebrală, starea de cunoştinţă este brusc abolită durînd *maximum cîteva minute.* S-au descris forme rare (dealtfel problematice) de „comoţie prelungită" cu durata maximă de 1—3 ore, dar acestea nu mai pot fi interpretate ca fiind stare comoţională, ci de contuzie cerebrală minoră, cu leziuni cerebrale organice. Reversibilitatea este totală (13).

C. Arseni nu recunoaşte existenţa aşa-zisului „sindrom postcomoţional". Potrivit noilor concepţii care definesc comoţia cerebrală ca rezultanta tulburărilor funcţionale total reversibile şi fără a lăsa urme, sindromul postcomoţional îşi pierde obiectul fiind o contradicţie între definiţii. Autorii americani înlocuiesc „sindromul postcomoţional" prin termenul de „sin-

Scanned with OKEN Scanner

drom postcontuzional", pe care prof. Arseni îl completează şi-l defineşte ca „sindrom postcontuzional minor". Acesta este sindromul care persistă după traumatismul cranio-cerebral acut, direct sau indirect, cu semne subiective şi obiective mici (minore). Există multe semne subiective şi foarte puţine obiective.

Pentru ca sindromul să existe ca atare, se cere ca cel puţin, din trei simptome, unul să fie obiectiv iar două pot fi subiective. Dacă sînt toate subiective, se poate pune la îndoială buna intenţie a bolnavului, fiind interesat sau fiind un nevrotic.

Cefaleea, vertijele, insomnia, comportamentul, slăbirea atenţiei, a voinţei, marchează o astenie şi sînt manifestări subiective.

Diplopia, uşoara hipoacuzie etc. sînt semne obiective minore.

Examenele e.e.g., l.c.r., audiograma, pneumo-encefalograma etc. vin să confirme sau să infirme sindromul postcontuzional minor.

Comoţia cerebrală, ca entitate nozologică cu substrat funcţional reversibil şi cu particularităţi proprii ce o deosebesc de formele de leziune encefalică, trebuie să reţină atenţia medicului care are în vedere caracterul traumatismului şi evoluţia simptomelor din momentul accidentului.

Precizarea a două fapte : pierderea cunoştinţei de scurtă durată (1—2 minute), comoţia, urmată de revenirea cunoştinţei sau absenţa pierderii de cunoştinţă, este fundamentală la un accidentat care intră în spital în comă, sau care cade în acest stadiu mai tîrziu, pentru a afirma matematic prezenţa hematomului extradural şi a opera de extremă urgenţă. Datele pot fi furnizate de accidentat sau de persoanele martore la locul accidentului. Precizia acestei informaţii poate fi vitală pentru traumatizat şi este necesar de a pune în relief importanţa acestor noţiuni care adesea se uită sau se subestimează în serviciile de urgenţă.

Toate eforturile medicului trebuie să tindă a preciza existenţa unui interval liber (remisiv), oricît ar fi de scurt ; pentru aceasta, interogatoriul persoanelor care aduc accidentatul la spital şi al martorilor ia forma unei veritabile anchete, dar care constituie baza fundamentală a diagnosticului.

Mansuy (154) subliniază că tabloul clasic, dramatic şi tipic nu se întîlneşte totdeauna şi există — de exemplu — hema-

Scanned with OKEN Scanner

toame extradurale fără interval liber, cum există intervale libere, fără hematoame extra- sau subdurale.

Alterările stării de cunoştinţă se cer bine individualizate deoarece de precisa identitate a lor depinde atitudinea exploratorie cît şi terapeutică.

Starea de agitaţie, care apare totdeauna după impact, imediat, poate fi pur *motorie* şi se caracterizează atunci prin :

— neluciditate,
— stupoare sau
— torpoare ;

sau poate fi *psihomotorie,* asociată cu : confuzie,
— logoree,
— verbiaj trivial etc.

Este frecvent însoţită de gesturi sau comportament sexual inadecvat.

Starea stuporoasă se exprimă printr-o cunoştinţă care nu este total abolită, dar bolnavul nu manifestă nici o spontaneitate, este total inert, însă cu un grad de reactivitate, mai mult sau mai puţin adecvată, în general de tip refractar. Perturbările funcţiilor vegetative sînt mici sau lipsesc. Prognosticul este mai puţin grav.

Starea de torpoare, fiind analoagă somnului profund, are un prognostic favorabil. Bolnavul poate fi trezit cu stimuli repetitivi, este adecvat reactiv şi devine într-o măsură comunicativ sau participant pentru o durată de timp, de obicei scurtă, după care recade în starea de torpoare.

Starea de obnubilare este o alterare atît calitativă cît şi cantitativă a stării de cunoştinţă. Bolnavul este somnolent sau apatic, reacţionează cu privirea, iar dacă răspunde la întrebări o face în mod lent, cu mare latenţă şi foarte adesea neadecvat, confuz. Are conservată deglutiţia, reflexul clipitului şi reflexul corneean. Poate fi alimentat (13).

Cunoştinţa, al cărui grad de atingere este infinit variat între starea normală şi coma profundă, va constitui totdeauna punctul cardinal de orientare în ansamblul simptomatic. La traumatizaţi, Houdart a distins schematic trei tablouri ale cunoştinţei. *În cel mai neînsemnat grad,* rănitul este obnubilat. Alungit în pat, cu ochii închişi, indiferent la tot ce-l înconjoară, el nu răspunde întrebărilor puse sau răspunde rău, scurt, prin mormăială sau monosilabe. Totuşi, scuturînd acest lezat, insistînd cu întrebările, înţepîndu-l, în oarecare măsură reînvi-

Scanned with OKEN Scanner

orîndu-l, se pot obține de la el răspunsuri destul de precise, însă este destul să se abandoneze și pleoapele-i recad ; el adoarme. Cînd i se dă să bea, nu avansează imediat buzele la apropierea lingurei, dar dacă se incită suficient, înghite normal. Nevoit să urineze, este incapabil să ceară bazinetul și recade apoi în somnul său. Toate acestea traduc o atingere incompletă a cunoștinței superioare care este susceptibilă de reapariție cu ocazia incitațiilor sau excitărilor, suficient pentru a dispare cînd acestea încetează.

La un grad mai avansat cunoștința superioară este total abolită. Lezatul nu mai răspunde la nici o întrebare sau nu mai reușește să se trezească. Cînd vezica este plină, pierde urinile în pat. Cunoștința automatică este de asemenea perturbată ; accidentatul nu mai reacționează decît la excitații puternice, printr-un mormăit, o grimasă sau o mișcare oarecare, dar o mișcare care s-ar putea spune că este rău adusă ; el nu poartă imediat mîna la punctul unde a fost adusă excitația.

Există de asemenea o atingere a cunoștinței instinctive. Dacă i se dă bolnavului să bea, el nu mai avansează buzele și dacă i se varsă lichid în gură, nu înghite imediat. Indiferent de eforturile care se pot face pentru a-l înviora în acest moment, el reține lichidul și nu înghite decît cu întîrziere mai mult sau mai puțin importantă.

La un grad extrem, este tabloul de comă profundă. Toate cunoștințele sînt abolite, rănitul nu mai reacționează la excitații sau numai printr-o vagă mișcare la excitații mai puternice, și mai adesea cu o atitudine particulară ; în extensie și pronație forțată a membrelor superioare — *Rigiditatea de decerebrare*. Aceasta traduce fie o *leziune de trunchi cerebral* (care antrenează moartea), fie o *compresiune peritronculară* (con de presiune cu angajare), în care caz situația e gravă, dar pacienții pot supraviețui, dacă se intervine ; în afara acestui sindrom de angajare cerebrală, sau de leziune de trunchi cerebral — responsabile de rigiditatea prin decerebrare — se semnalează și sindromul de *rigiditate prin decorticare.*

Rigiditatea prin decorticare apare mai rar în leziuni cerebrale, de hemisfer, traumatice, cu interesarea substanței reticulate, al cărui rol este determinant și are un prognostic mai puțin grav decît rigiditatea prin decerebrare. Este un indiciu de mare gravitate lezională.

Scanned with OKEN Scanner

Reflexul corneean şi fotomotor sînt abolite sau foarte diminuate. Bolnavul este total incapabil de a înghiţi. Apa vărsată în gură se scurge lent prin comisura labială şi dacă i se înclină capul pe spate, lichidul se scurge pasiv în farinx, bolnavul se îneacă şi se sufocă. Acest rănit nu pierde urinele sale decît atunci cînd vezica este plină şi destinsă şi acest fapt este suficient de constant şi de particular pentru ca medicii legişti, descoperind la autopsia unui traumatizat o vezică plină şi destinsă, să poată concluziona că, foarte probabil, victima a sucombat în urma unei leziuni cranio-cerebrale grave.

Tipurile de comă corespund în general principalelor leziuni traumatice. Numitorul comun al lor este faptul că abolirea stării de cunoştinţă se asociază foarte frecvent cu mari tulburări ale funcţiilor vegetative.

Coma din contuzia cerebrală *minoră* are un caracter tranzitoriu şi remisiv atît al alterării stării de cunoştinţă cît şi a simptomelor neurologice. Ea poate fi de foarte scurtă durată (cîteva minute sau cîteva ore).

Coma din contuzia cerebrală *moderată* are o durată mai lungă, de una sau de cîteva zile, este acompaniată de tulburări vegetative, în special respiratorii, este *regresivă ;* există semne neurologice (oculare, piramidale, de nervi cerebrali), care atestă leziunile parenchimatoase mai importante şi a căror reversibilitate poate fi numai parţială iar compensarea nu este totdeauna totală. Stadiile de tranziţie spre revenirea stării de cunoştinţă normală cuprind confuzia, agitaţia, tulburări mnezice, anxietatea (aceasta din urmă putînd persista timp îndelungat) (13). Valoarea tulburărilor mnezice este incontestabilă.

Contuzia cerebrală *gravă* se caracterizează prin perturbări mari ale funcţiilor vegetative care însoţesc abolirea stării de cunoştinţă ; coma este totuşi mai puţin gravă decît coma prin leziuni predominante de trunchi cerebral, cînd apare rigiditatea prin decerebrare.

Compresiunea cerebrală prezintă un interes deosebit pentru chirurg. În asemenea leziuni substanţa cerebrală se presează ca rezultat al micşorării capacităţii cutiei craniene — de exemplu ca urmare a unui hematom mare, subdural sau extradural. De asemenea are loc şi în fracturi complexe ale craniului ca urmare a presiunii fragmentelor (eschilelor) mari deplasate.

Datele experimentale ale lui Pagenstecher (183) arată că o masă străină de 40 cm^3 ce se găseşte în cavitatea craniană

Scanned with OKEN Scanner

nu provoacă simptome de presiune a creierului pe cînd o hemoragie intracraniană în cantitate de 110 cm^3, ce se scurge, este deja foarte frecvent mortală. Toată dezvoltarea tabloului clinic depinde de particularităţile individuale ale organismului şi îndeosebi de posibilităţile lui de compensare, dar în mod principal, de localizarea compresiunii, independenţă de care se şi deosebeşte tabloul compresiunii generale şi locale a creierului.

Posibilităţile de compensare ale organismului, care în primul timp maschează compresia creierului şi explică aşa-numitul stadiu ascuns sau compensator, includ :

1. lărgirea spaţiului subarahnoidal al măduvei spinării ;
2. trecerea lichidului din cavitatea craniană în aceste spaţii;
3. creşterea absorbţiei lichidului ;
4. posibilitatea presiunii venelor şi plexurilor (sinusurilor) venoase.

Funcţiile compensatorii arătate explică perioada luminoasă (remisivă) liberă de orice simptome grave aparente în intervalul de timp ce trece din momentul traumei pînă la surveninea fenomenelor clinice, care însoţesc compresia cerebrală.

Diferitele segmente ale creierului se comportă diferit în compresiune. Cel mai puţin tolerant este bulbul.

Simptomo-complexul clinic al compresiei cerebrale, care apare ca rezultat al leziunii cranio-cerebrale, se caracterizează prin două stadii, din care, stadiul de început — stadiul excitaţiei — se schimbă în stadiul de opresiune a funcţiilor, adică de pareze şi chiar paralizii.

Semnele compresiunii cerebrale apar frecvent după „perioada luminoasă“ care va fi, sau foarte scurtă (24—48 de ore), sau foarte lungă (cîteva săptămîni), iar în situaţii excepţionale (luni). În aceste cazuri, cînd creşte presiunea intracraniană, simptomele progresează brusc şi cauza acestora aproape totdeauna este hematomul extradural, cel mai frecvent, generat de lezarea arterei meningee medii sau, mai rar, a unuia din sinusuri.

Cazurile de apariţie lentă a fenomenelor clinice se întîlnesc mai frecvent în hemoragiile subdurale care survin ca urmare a ruperii venelor cerebrale, nu rareori la nivelul vărsării lor în sinusul longitudinal.

Hemoragiile pot să se observe de asemenea în fisuri ale bolţii, cînd aceste fisuri sînt însemnate, sau cînd ele se distribuie transversal pe sinusul prelungit (granulaţiile lui Paochioni).

Scanned with OKEN Scanner

Este important să se țină seama de creșterea fenomenelor de stază în cavitatea craniană care poate să determine staza papilară.

Dilatarea pupilară de partea hemoragiei este un simptom frecvent. Nu totdeauna însă fenomenul de stază este exprimat de partea leziunii.

Mai frecvent, staza papilară se observă în marile hematoame subdurale.

Nistagmusul și pierderea reflexelor corneene se consideră ca simptome nefavorabile și indică paralizia care survine, subliniind presiunea centrilor nervilor oculomotori și a căilor vestibulare.

Presiunea în regiunea zonei motoare provoacă tulburări motorii diverse de partea opusă sub formă de mono- și hemiplegie. Puternicile dureri de cap se explică prin excitarea filetelor sensibile ale nervului trigemen care inervează dura mater.

În formele grave, cu compresiunea creierului, uneori survine în mod fulgerător moartea.

Evoluția și prognosticul depind înainte de toate de cauzele care provoacă compresiunea, apoi, de rapida dezvoltare a simptomelor și de faptul dacă este îndepărtată cauza care provoacă această presiune. Prezența paraliziei centrilor respiratori și cardio-vasculari (așa-numitele tulburări bulbare) care survin totdeauna, obligă să se considere prognosticul nefavorabil. Respirația Cheyne-Stockes precede paraliziei bulbare respiratorii.

Diagnosticul diferențial poate fi uneori foarte dificil pentru că nu totdeauna se creează posibilitatea de a deosebi compresiunea creierului de comoție sau contuzie, în practică întîlnindu-se mai frecvent forme combinate sau tranzitorii.

În fiecare caz aparte, sînt obligatorii :

1. datele anamnetice amănunțite ;
2. o cercetare minuțioasă, atentă, chirurgicală și neurochirurgicală ;
3. analiza lichidului cerebro-spinal și uneori pneumo-angiografia, electroencefalograma etc. ;
4. (dacă starea bolnavului permite), radiografia craniului.

Este important să se rețină că explorarea generală chirurgicală impune o atenție mărită asupra leziunilor (escoriațiilor), echimozelor, tumefacțiilor învelișurilor craniului și îndeosebi cercetarea marginilor, uneori foarte rău exprimate ale oaselor înfundate.

Scanned with OKEN Scanner

Mare însemnătate are hemoragia sau scurgerea de lichid cerebro-spinal, adeseori sanguinolent, din ureche sau nas. Aceasta permite să se stabilească precis diagnosticul de fractură de bază de craniu.

Presiunea l.c.r. în traumatismele considerate este crescută și în puncția lombară atinge 60—70 cm cu manometrul Claude. În l.c.r. pot fi descoperite elemente sanguine. În cazurile recente l.c.r. conține un amestec însemnat de eritrocite, albumină și hemoglobină. După două-trei săptămîni, în lichid, în majoritatea cazurilor, nu se mai găsesc urme de sînge.

*
* *

ANAMNEZA are, în ultimă instanță, drept scop determinarea a patru elemente fundamentale :

— tipul traumatismului ;
— violența ;
— pierderea cunoștinței ; durata intervalului liber ;
— existența unei stări de ebrietate anterioară accidentului.

Tipul traumatismului joacă un rol de prim plan în diagnosticul leziunilor unui traumatizat cranio-cerebral. Prin tipul traumatismului trebuie înțeles :

a. caracterele agentului traumatizant (agent mobil, fix, etc.).

b. starea (poziția) capului în momentul traumei ; capul fix, în mișcare sau aplicat contra unui plan dur ;

c. în caz de lovitură : tipul loviturii, poziția în momentul loviturii, înălțimea, regiunea craniului care a fost proiectat pe sol, aspectul solului (benignitatea loviturii la copil).

d. numărul de traumatisme : lovitură unică, sau lovitură asupra unei părți a craniului și contralovitură de partea opusă printr-un obiect fix.

Violența traumatismului facilitează în mare măsură stabilirea diagnosticului diferențial ; între un hematom extradural și subdural acut, de exemplu, tipul și violența traumei au valoare de orientare, căci lovitura care produce un hematom extradural este totdeauna de importanță ușoară sau mijlocie : de tipul fix (lovitură de baston sau sticlă) sau de tip cap în miș-

Scanned with OKEN Scanner

care puţin rapidă cu izbire contra unui obiect fix (cădere pe pămînt) ; sau lovitură de slabă forţă cum ar fi, de exemplu, o lovitură de cal.

Dacă traumatismul care produce un hematom subdural acut poate răspunde la aceste caracteristici, cel mai adesea este vorba de un traumatism violent : capul în mişcare la mare viteză (motocicletă), izbirea capului în mişcare contra unui obiect mobil în sens contrar, lovitură de la o mare înălţime ; lovitură aplicată craniului cu o mare violenţă (piatră proiectată de la mare înălţime).

Această diferenţă de intensitate şi de forţă vie aplicată explică diferenţa lezională între hematomul extradural şi subdural şi simptomatologia respectivă.

Analiza valorii simptomelor presupune efectuarea unui examen clinic precoce, complet şi metodic, imperios obligator de a se repeta, de a se multiplica şi reînnoi adesea, ori de cîte ori se presupune apariţia unei complicaţii.

Evoluţia oricărui sindrom dă fizionomia sa proprie tabloului clinic. În acest domeniu de traumatologie, de patologie encefalică, Mansuy(154) afirmă că, mai mult decît în oricare altul nu există simptom patognomonic.

Nu există examen absolut şi constant, demonstrativ şi fidel. Ceea ce poate să releve semnificativ şi determinant, este evoluţia cronologică, intervalul liber autentic de exemplu ; de asemenea asociaţia simptomelor care se coroborează, confruntarea examenului clinic şi paraclinic ale căror concluzii se confirmă mutual. Toate amintesc importanţa studiului anamnetic şi relevă necesitatea unui examen local şi general.

O anamneză neurochirurgicală nu diferă de o anamneză medicală obişnuită, totuşi, François Ody a ţinut să pună în relief cîteva din particularităţile sale a căror importanţă l-a frapat, şi care este neglijată adesea în tratate.

Prima regulă în neurochirurgie este — potrivit opiniei lui — clasarea simptomelor după ordinea cronologică a apariţiei lor. Această ordine trebuie să fie stabilită cu cea mai strictă rigoare. Dar pentru a o stabili cu precizie va trebui ca bolnavul să fie, pentru observator, un colaborator competent, şi nu poate fi, pentru simpla raţiune că cel mai adesea el este surprins în stare de inconştienţă.

Revine anturajului său, martorilor oculari, să furnizeze eventualele apariţii sau schimbări în tabloul simptomatic. Dar,

Scanned with OKEN Scanner

dacă pare indispensabil de a preciza prin anturaj condiţiile în care s-a produs traumatismul, nu trebuie să se uite că aceste informaţii, susceptibile de eroare, prin însuşi subiectivismul lor, nu pot căpăta o valoare absolută. Pot să fie utile, dar nu se pot substitui datelor furnizate printr-o observaţie minuţioasă şi permanentă a rănitului.

Este, din contră, o noţiune care apare primordială : starea patologică anterioară a traumatizatului. Vîrsta, de asemenea, care constituie un greu handicap agravînd leziunile anatomice imediate şi favorizînd complicaţiile cardio-vasculare.

Afecţiunile vasculare joacă un rol important ; hipertensiunea arterială, arterioscleroza favorizează hemoragiile ; trombozele sau accidentele vasomotorii răpesc creierului „plasticitatea" care-i permite să se adapteze condiţiilor noi şi să triumfe.

Inventarierea leziunilor este mai dificilă, îngreunînd stabilirea diagnosticului. Acelaşi lucru se poate spune despre existenţa stării de ebrietate, etilismul agravînd dezordinile anatomice. Sindroamele postcomoţionale sînt totdeauna mai accentuate la etilici şi, la ei, comiţialităţile sînt mai frecvente.

Circumstanţele etiologice cele mai diverse sînt responsabile de accident şi de consecinţele lui — după cum am văzut — căderi, şoc direct (agresiuni etc.), şoc indirect, dar, evident, accidentele de circulaţie sînt acelea care predomină mai mult şi care furnizează contingentul cel mai important de traumatisme foarte grave.

Cum nu există un raport absolut între violenţa aparentă a traumatismului şi importanţa leziunilor cerebrale (o simplă lovitură de pumn putînd ucide, pe cînd o cădere de pe motocicletă, de exemplu, poate să nu determine decît leziuni encefalice minime), în procesul de analiză şi sinteză al tabloului simptomatic, coeficientul de probabilitate joacă un rol deloc neglijabil.

Un traumatism cranio-cerebral închis poate să se acompanieze de leziuni ale părţilor moi, plăgi la care se adaugă contuzii sau hematoame. Dublul lor interes rezultă din : prezenţa lor care este uneori singurul indice ce permite să se presupună partea unde a fost traumatismul, fără să greşim însă, ataşînd la această noţiune partea cea mai de valoare pe care nu o merită.

Scanned with OKEN Scanner

Verificarea atentă a plăgii permite a se depista leziunile osoase care ar trece neobservate sau chiar prezența unui hematom subiacent, încă latent clinic.

Leziunile osoase nu sînt pentru neurochirurg decît o mărturie a violenței traumatismului. Integritatea scheletului nu permite de a conclude benignitatea dezordinilor cerebrale și nu există nici un paralelism între importanța leziunilor osoase și intensitatea dezordinilor subiacente. Această noțiune, în general familiară, este necunoscută de unii chirurgi și chiar de un mare număr de experți (154).

Un examen metodic al funcțiilor encefalice în măsură să evalueze tulburările de cunoștință și funcțiile psihice, întregul cortegiu de tulburări vegetative, stadiul funcțiilor vitale va permite precizarea stadiului în care se află lezionatul.

Un bilanț neurologic va aduce precizii diagnostice în timp ce examenul somatic general va cerceta leziunile asociate la politraumatizați.

În discuția bazelor clinice ale unui diagnostic probabil, nu trebuie niciodată să se piardă din vedere ierarhia simptomelor :

— coma ;

— hipertermia ;

— tulburările respiratorii ; care au o valoare majoră.

Semnele neurologice, prin asocierea și evoluția lor, au de asemenea o mare semnificație.

Se impune deci, în virtutea celor afirmate, un plan al investigațiilor.

Este indispensabil, după Ody, pentru stabilirea diagnosticului, de a cunoaște perfect anatomo-patologia și semiologia pentru a dispune de cel mai mare număr de semne obținute prin observația bolnavului, și de a proceda cu metodă. Dacă nu se fac investigațiile cerute în ordinea cea mai riguroasă, se expune la riscul de a fi privați de elementul aparent anodin, care va fi tocmai cel care va putea elucida tabloul clinic.

În afecțiunile chirurgicale ale creierului și, implicit, în traumatismele cranio-cerebrale, se întîlnesc frecvent simptome tranzitorii, de un caracter esențialmente fugace, care variază după gradul de hiperemie al focarului sau regiunilor vecine leziunii. Astfel, puseele de hipertensiune care survin în leziunile cerebrale, pot să se manifeste de la o zi la alta, chiar de la o oră la alta, cu o mare diferență de intensitate. Este

Scanned with OKEN Scanner

deci foarte important de a multiplica, atît cît este posibil, examenele bolnavului şi totdeauna după un plan identic, de maniera de a suscita comparaţii sugestive.

Potrivit afirmaţiilor lui Ody, Cushing cerea înainte de orice intervenţie, în afară, bineînţeles, de cazurile de urgenţă, ca bolnavul să fie examinat meticulos în fiecare zi, după acelaşi rit invariabil, şi separat, dacă e posibil, de fiecare din asistenţii săi. Graţie acestei metode, se descoperea semnul care dădea un sens definitiv tabloului clinic, şi care permitea de a pune totodată un diagnostic de localizare.

Învăţătura lui Cushing este o şcoală de răbdare şi de conştiinţă care recompensează totdeauna pe clinicianul care practică un examen sistematic şi repetat.

Orice traumatizat al craniului este un comoţionat susceptibil de a prezenta secundar sau imediat, după tipul lezional sau reacţional, un sindrom de compresiune cerebrală, un sindrom de leziune în focar sau un sindrom de iritaţie meningee, toate sindroamele neurologice care pot să se succeadă sau să se intrice foarte frecvent, ceea ce implică — după examenele de rigoare, clinice şi paraclinice — stabilirea aproximativă a unui bilanţ schematic al diverselor grade de leziuni, care va ghida în tot momentul conduita terapeutică.

Examenul imediat al traumatizatului cranio-cerebral trebuie să înregistreze într-o aruncătură de ochi semnele locale de atingere ale cutiei craniene, eventuala înfundare a bolţii, hernia cerebrală, în traumatismele deschise ; otoragia, epistaxisul, scurgerea de lichid cefalo-rahidian prin nas sau urechi, în traumatismele închise ; pe de altă parte, să evalueze rapid în tabloul clinic, mai mult sau mai puţin grav, partea care revine unuia din cele patru mari sindroame neurologice, analizate de R. Garcin şi Jean Guillaume (89) :

— sindrom comoţional, sindrom meningeal, sindrom de localizare, sindrom de compresiune cerebrală ; toate sindroame care pot exista în stare pură sau care se succed şi se intrică înainte de a ajunge la sindromul neuro-vegetativ acut a cărui apariţie, mai mult sau mai puţin rapidă — nu totdeauna obligatorie — va face, prea adesea, zadarnică orice acţiune terapeutică.

Sindromul comoţional este caracterizat prin obnubilare, torpoare sau comă. Subiectul, cel mai adesea, este calm, inert, uneori de o mare paloare în afara însăşi a anemiei pe care o

Scanned with OKEN Scanner

poate provoca sîngerarea profundă a părţii acoperite a capului, ori de cîte ori accidentatul este descoperit tardiv. Acest tablou al unei stări comatoase, mai mult sau mai puţin profunde, are un debut brutal, de obicei, fără semne de localizare.

Respiraţia amplă, de o frecvenţă moderată şi de un ritm regulat, nu este stertoroasă ; pulsul este rărit sau rapid, uneori neregulat, fără ca prin aceasta, în acest stadiu, să comporte o semnificaţie obligatoriu supărătoare.

Examenul neurologic nu depistează de obicei nici un semn focal ; uneori un semn Babinski va fi notat dar care va dispare în orele următoare, înainte de a fi considerat ca traducerea unei ofense cerebro-meningee susceptibilă de dezvoltare.

Reflexele tendinoase sînt de obicei conservate.

O midriază bilaterală precoce, cu stupoare pupilară poate să se observe tranzitoriu fără semnificaţie particulară, neliniştitoare.

Acest sindrom comoţional, imediat, durează de la cîteva minute la mai multe ore. El se risipeşte spontan, traumatizatul recapătă cunoştinţa puţin cîte puţin, cîteva cuvinte nearticulate sau cîteva gemete mai întîi, la excitaţiile dureroase, apoi, spontane, marchează ieşirea din comă ; obnubilarea se şterge dar amnezia rămîne totală asupra circumstanţelor accidentului.

Un vomisment unic sau repetat izbucneşte în acest stadiu.

Traumatizatul porneşte lent către întoarcerea la echilibrul marilor saile funcţii vitale dar adesea această întoarcere nu este decît debutul clasicului interval liber.

Acest stadiu comoţional merită să fie urmărit din sfert în sfert de oră căci nu se poate prevedea evoluţia. Uneori, foarte rapid, o agitaţie excesivă, chiar furioasă, o criză convulsivă vine să tulbure evoluţia, fiind indiciul unei complicaţii hemoragice pe cale de instalare, al unui edem encefalic difuz sau al unei sîngerări pulpare.

Cel mai adesea, starea comoţională se prelungeşte, coma îşi păstrează intensitatea sa primă, fără agravare şi mai ales fără fenomene supraadăugate. Această perioadă poate rămîne încă din punct de vedere terapeutic în stadiul de expectativă armată.

În acest stadiu, cînd se poate şi cînd se cere să se aştepte, se va recurge la examenul radiografic sistematic al craniului, dar se va face un examen clinic, un bilanţ, cît mai exact posibil al leziunilor craniene accesibile explorării. Nu se va confunda depresiunea centrală a hematoamelor subcutane cu o înfundare

Scanned with OKEN Scanner

a cupolei craniene. Se va palpa atent toată suprafaţa craniului, se va percepe uneori un geamăt dureros la compresiunea profundă cu vîrful degetului într-o zonă fixă care va releva un traiect de fractură a bolţii.

Se va cerceta scurgerea de sînge din ureche, se va aprecia dacă sîngele nazal este faptul unui epistaxis sau al unei hemoragii a părţilor moi. Se va căuta cu grijă dacă se scurge l.c.r prin nas sau prin ureche, se va cerceta o echimoză faringiană sau mastoidiană precoce, o echimoză subconjunctivală a cărei valoare va fi cu atît mai mare cu cît nu va fi un traumatism direct al globului ocular, ochiul va fi adesea acoperit în acest caz sub un chemozis important.

Nu se va omite explorarea masivului facial adesea lezat concomitent şi mai ales, în acest stadiu comoţional, nu se va omite, în prezenţa oricărui sindrom neurologic de localizare, de a căuta cu grijă dacă acesta nu este expresia unei leziuni rahidiene asociate, semnele vertebrale putînd trece complet neobservate în insensibilitatea la durere din perioada comatoasă. Această preocupare a unei eventuale leziuni vertebro-medulare asociate, trebuie întotdeauna să fie prezentă în spirit căci sînt numeroase observaţiile care probează coincidenţa lor.

Radiografiile craniului şi rahisului (accesoriu) vor trebui, în acest stadiu comoţional, să fie practicate sistematic. Ele vor releva o înfundare, una sau mai multe traiecte de fractură ale bolţii, toate leziunile a căror topografie vor elucida accidentele care ar putea să apară în orele următoare şi vor servi de ghid în alegerea părţii unde va trebui să se practice primul orificiu de trepan explorator. Radiografia va putea chiar, în mod excepţional, să arate un pneumatocel cînd traumatismul a realizat o veritabilă ventriculografie spontană.

Cercetarea unui sindrom meningean asociat stării comoţionale va trebui să fie făcută sistematic. Cert, orice fractură a craniului se acompaniază de o erupţie de sînge, în mai mare sau mai mică cantitate, în cavitatea subrahnoidiană, dar uneori foarte rapid se va nota instalarea unui sindrom clinic tipic al unei hemoragii meningee a marei cavităţi : contractura, semnul lui Kernig, reflexul controlateral al coapsei (Guillain), semnul lui Babinski bilateral, uneori excitaţia psihomotorie.

Cercetarea unui sindrom de localizare neurologic va trebui să fie urmărită metodic. Se va cerceta mai întîi prin ma-

Scanned with OKEN Scanner

nevra lui Pierre Marie şi Foix să se deceleze o asimetrie a musculaturii feţei, revelatoarea unei paralizii faciale centrale, prin maniera recăderii membrelor ridicate deasupra planului patului, existenţa unei hemiplegii sau unei hemipareze, ca şi un semn Babinski unilateral, o asimetrie a reflexelor tendinoase sau dispariţia unilaterală a reflexelor cutanate-abdominale, semn excelent şi foarte precoce, vor veni să confirme sau să infirme existenţa leziunii.

Ceea ce importă în evaluarea procesului, excluzînd semiologia prea fină la un bolnav în comă, este progresivitatea sau fixitatea sindromului focal iniţial constatat, caracterele care vor mărturisi existenţa sau nu a unui proces în evoluţie, hemoragie obişnuită, mai rar edem, excepţional semnul progresiv sau întîrziat al unui focar de atriţie parenchimatoasă.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ ȘI FUNCȚIILE VEGETATIVE

GRADUL DE ALTERARE AL FUNCȚIILOR VEGETATIVE în traumatismele cranio-cerebrale acute, închise, suscită un interes de prim ordin în diagnostic și prognostic, fiind pe același plan de importanță cu modificările de cunoștință în evaluarea stării bolnavului, în cazul comei, criteriu de apreciere a profunzimei acesteia.

Alterările funcțiilor vegetative trebuie luate în considerare în ansamblu, amploarea dereglărilor acestor funcții fiind un indiciu de localizare a leziunilor sau mecanismelor comelor traumatice în trunchiul cerebral sau în alte arii cerebrale, în special în structurile diencefalice și rhinencefalice.

PULSUL — spre deosebire de respirație — nu constituie un semn de pericol imediat pentru viața bolnavului. Rărirea pulsului, singură, nu este suficientă pentru a decide intervenția chirurgicală.

Rărirea pulsului traduce o leziune encefalică : această perturbare poate fi datorată unei leziuni anatomice sau simplu unei dezordini funcționale ; dacă rărirea rămîne unicul semn observat, se poate aștepta încă, nimic nu presează.

„Accelerarea pulsului nu are mare importanță“ — susținea Clovis Vincent.

Și Houdart afirmă că bradicardia este considerată clasic ca un semn de hipertensiune intracraniană, dar că este de fapt, un semn mult mai puțin evocator pentru aprecierea profunzimii comei și că numai în contextul celorlalte elemente ale stării comatoase poate fi un indiciu de prognostic.

Scanned with OKEN Scanner

Potrivit opiniei lui Arseni (12), ritmul pulsului poate fi normal, puţin mai accelerat sau puţin mai lent în coma superficială (stadiul I).

Dacă coma devine mai profundă prin compresiunea cerebrală, ritmul pulsului este de regulă din ce în ce mai lent (50—40 pulsaţii pe minut sau chiar mai puţin). În comele mai profunde (stadiul II şi III) pulsul poate deveni accelerat (120—140—160/minut) iar în coma carus (stadiul IV) este de obicei filiform, greu perceptibil.

De fapt, în modificările de puls pot să se observe atît tahicardia cît şi bradicardia, fără semnificaţie particulară. Aceasta este mai ales adevărat la copil, la care, ca urmare a unui traumatism şi în afară de orice tulburare de cunoştinţă, a oricărui semn neurologic şi oricărei alte tulburări, poate să se vadă fie o tahicardie, fie o bradicardie. Această modificare de puls impune sigur o supraveghere particulară, atentă, a subiectului, dar nu trebuie să uităm că cel mai adesea nu se poate găsi nici o explicaţie.

TENSIUNEA ARTERIALĂ nu intră propriu-zis în cadrul marilor funcţii vitale. Noi o discutăm aici pentru că în ultimii ani ea a fost mult studiată — mai ales din punct de vedere experimental — şi numeroşi autori îi acordă o mare valoare diagnostică. Ea suferă uneori o mare variaţie cu semnificaţie reală în determinismul lezional.

O ascensiune importantă a tensiunii arteriale ar fi indicele unui blocaj, mai ales dacă el se însoţeşte de o hipotensiune lichidiană sau de proba Quekenstedt negativă.

Hipertensiunea arterială se vede adesea în edemul cerebral. Dacă acesta poate să producă un blocaj, nu este mai puţin adevărat că singură operaţia este capabilă de a salva traumatizatul şi aceasta este marele volet frontal.

„Noi nu neglijăm tensiunea arterială — spunea Clovis Vincent — dar ea singură, nu poate decide. Ascensiunea ei este un semn care se adaugă altor semne de gravitate". Scăderea tardivă a tensiunii este foarte gravă.

„Un puseu de hipertensiune — afirmă pe de altă parte Houdart — constituie un element de gravitate ; dar trebuie recunoscut că, mai adesea, puseele de hipertensiune, ca şi puseele de temperatură, sînt legate de tulburările respiratorii şi dispar prin traheotomie şi aspiraţie bronşică".

Scanned with OKEN Scanner

Hipotensiunea progresivă face de obicei parte din tabloul colapsului cardio-vascular terminal; în mod excepţional ea se observă izolat, cel mai frecvent se găseşte într-un context care traduce extrema gravitate a traumatismului.

„Tensiunea arterială poate înregistra variaţii în diferitele stadii de profunzime a comei dar nu în raport direct cu acestea. Indiferent de stadiu, puseurile de hipertensiune arterială indică un prognostic sumbru, iar scăderile de tensiune îndreaptă atenţia mai curînd către un determinism periferic (şoc, colaps etc.) care necesită a fi relevat prin o corectă semiologie somato-viscerală“ (13) (Arseni).

Numeroase cercetări clinice şi experimentale arată că în traumatismele cranio-cerebrale înainte de toate suferă sistemul vascular. Presiunea ridicată în comoţia cerebrală — de exemplu — şi orice simptomocomplex este legat de această schimbare şi în ultimă instanţă se explică prin tulburările vasculare.

Tulburările în stările comatoase nu se limitează la vasele creierului, ci au un caracter generalizator, difuzîndu-se pe tot sistemul vascular al omului. Aceasta creează baza presupunerii că tulburările vasculare în traumatismele cranio-cerebrale sînt legate de tulburările sistemului nervos central (176). De aceea studiul tulburărilor vasculare are o relaţie de prim ordin cu patogeneza comoţiei cerebrale. Pe această bază, numeroşi autori au studiat tulburările vasomotorii la bolnavii cu comoţie cerebrală.

Sistemul nervos în procesul circulaţiei sanguine are un rol reglator. Pavlov a stabilit nu numai influenţa sistemului nervos asupra inimii, dar şi asupra sistemului vascular. El a stabilit problema circulaţiei sanguine pe principiul nervismului şi pe acesta a fost aşezată baza solidă despre reglarea reflexă a circulaţiei sanguine. S-a stabilit astfel că în procesul circulator joacă un rol nu numai inima ci şi vasele care sînt dirijate de mecanisme neuro-reflexe.

Dacă problema care se referă la sistemul nervos simpatic ca: rolul lui în inervaţia reacţiilor vasculare, legătura anatomică a s.n. simpatic cu S.N.C. şi altele, sînt suficient de bine elucidate de Cl. Bernard şi Lengley (176), problema localizării şi funcţiei centrilor vasomotori ai creierului şi măduvei spinării este pînă în prezent insuficient prelucrată.

Scanned with OKEN Scanner

Este clar că centrii vasomotori ai măduvei spinării sînt supuşi centrilor vasomotori dispuşi în bulb. Totuşi, problema localizării precise a acestui centru în bulb nu este rezolvată pînă în prezent.

Behterev (24) afirmă că centrul vasomotor principal este aşezat în formaţia gris în formă de plasă, care se dispune în segmentele laterale ale bulbului. Alţi cercetători afirmă că centrul vascular în bulbul omului nu are nucleu anatomic delimitat.

În S.N.C. sînt situaţi centrii superiori vasomotori, care prin impulse proprii pot să schimbe activitatea centrilor vasomotori ai bulbului. Centrii vasomotori superiori sînt situaţi în thalami optici, hypothalamus şi în ganglionii subcorticali ai creierului. S-a demonstrat prezenţa centrilor vasomotori în thalami optici şi pe calea excitării acestei formaţii s-a provocat schimbarea activităţii cardiace şi creşterea presiunii arteriale (194). În afară de aceasta, s-au provocat aceste fenomene chiar în acele cazuri cînd scoarţa cerebrală a fost extirpată. Pe această bază s-a exprimat convingerea că în thalami optici sînt, atît centri vasoconstrictori cît şi vasodilatatori şi anume că, centrul vasoconstrictor este mai excitabil decît cel vasodilatator. Prin excitarea talamusului survine contracţia vaselor şi ridicarea presiunii sanguine. Centrii vasomotori sînt şi în nucleii corp. striatum, excitarea cărora duce la accelerarea bătăii cordului şi schimbarea nivelului presiunii sanguine.

O serie de cercetări stabilesc prezenţa centrilor vasomotori în scoarţa cerebrală. Astfel, experienţele pe cîini au arătat că prin excitarea scoarţei cerebrale mai sus de fossa Sylvia are loc o bruscă creştere a presiunii sanguine şi schimbarea ritmului activităţii cardiace. Behterev şi Mislavschi (24) au stabilit că excitarea scoarţei cerebrale poate provoca atît contracţia cît şi dilatarea vaselor. Eulenburg şi Landua (77) au observat că excitarea zonei motoare a scoarţei cerebrale provoacă de partea opusă a corpului, apariţia reacţiei vasculare şi de asemenea schimbarea ritmului contracţiei cardiace.

Toate mecanismele vasomotoare sînt legate funcţional între ele după principiul supunerii celor dedesubt prin cele de deasupra.

Sînt însă numeroşi autori care afirmă că funcţiile corticale vasomotorii nu sînt localizate anatomic.

Scanned with OKEN Scanner

Reacţiile vasculare ale omului în comparaţie cu alte reacţii ale organismului se deosebesc printr-o neobişnuită mobilitate şi intensitate a manifestărilor lor. Reflexele vasculare provocate prin impulse interoceptoare se caracterizează printr-o neînsemnată mărime, prin dezvoltarea proprie interă şi poartă caracter stereotip.

Reflexele vasculare exteroceptoare, din contră, se caracterizează printr-o însemnată creştere, mobilitate şi virulenţă a lor. Pe această bază s-a ajuns la concluzia că reflexele interoceptoare se determină în centrii vasomotori subcorticali, iar reflexele exteroceptive în scoarţa cerebrală. Mulţi autori consideră această concluzie nefondată suficient teoretic pentru că se ştie că impulsele exteroceptive şi impulsele interoceptive pot provoca reflexe de origine corticală şi subcorticală.

Reflexele vasomotoare corticale, spre deosebire de cele subcorticale, se caracterizează prin intensitatea şi mobilitatea manifestării lor. Scoarţa cerebrală determină acţiunea reflexă a organismului. Impulsurile formate în scoarţă şi în centrii vasomotori subcorticali se transmit în direcţia centrifugă prin centrii subiacenţi vasculari pe sistemul simpatic şi parasimpatic, care inervează musculatura netedă a pereţilor vasculari sanguini şi provoacă contracţia sau dilataţia vaselor.

Rolul activ al scoarţei cerebrale în reacţia vasculară este arătat în lucrările lui Pşonik A. (1950) (194), care a provocat reflexe condiţionate la oameni.

Trebuie să arătăm că, dacă este destul de amănunţit studiată problema despre reacţia vasomotorie în stare normală a organismului şi scoarţei cerebrale, problema reflexelor vasomotorii în diferite stări patologice este studiată cu totul insuficient.

Tulburarea reacţiilor vasculare în traumatismele craniocerebrale are loc în concordanţă cu gravitatea stării şi gradul afectării cerebrale adică, cu cît e mai gravă starea bolnavului, cu atît sînt mai puţin exprimate reflexele vasomotorii (aceasta se referă în primul rînd la stadiul de comoţie cerebrală) (176).

Restabilirea reacţiei vasculare are loc paralel cu dispariţia simptomelor, a presiunii intracerebrale crescute şi anume : a durerii de cap, ameţelii, rigidităţii musculare a cefei, bradicardiei etc. În procesul restabilirii lor, la început apar reacţiile vasculare subcorticale slab exprimate, care pe măsura însănătoşirii bolnavului capătă o mare activitate.

Scanned with OKEN Scanner

Reacţiile corticale apar în ultimul rînd, împreună cu dispariţia simptomelor presiunii crescute intracerebrale.

În primul rînd suferă mecanismele vasculare ale scoarţei cerebrale şi nu centrii subcorticali, şi aceasta e arătată de faptul că la bolnavii cu comoţie cerebrală dispar înainte de toate reflexele corticale vasculare cu conservarea reactivităţii subcorticale primitive. Deci, înainte de orice suferă scoarţa cerebrală ale cărei celule nervoase, ca cele mai diferenţiate, sînt mai tinere, adică mai puţin rezistente la excitanţi puternici. Procesul restabilirii reacţiilor vasculare confirmă aceasta deoarece, în procesul vindecării, în cazul deplinei areflexii vasculare, la început apar reacţiile primitive, cu alte cuvinte, funcţia centrilor subcorticalli vasculari se restabileşte mai devreme decît funcţia vasculară corticală (191).

O serie de autori au subliniat rolul primordial al conflictului presiune arterială — tensiune intracraniană în geneza oprirîlor circulatorii encefalice prin hipertensiunea intracraniană supraacută (Gros şi col. etc.) (95). Este posibil ca barajul mecanic să nu explice totul, totuşi intervenţia unui spasm vascular pe carotidă sau vertebrale, dacă rămîne probabil, nu trebuie acceptat după aceşti autori — decît ca factor de al doilea ordin.

Unele cercetări, printre care şi cele efectuate de V. K. Kameneţki (126), subliniază însemnătatea pentru circulaţia intracerebrală a legăturii strînse dintre aparatul vascular al creierului şi lichidul cefalo-rahidian.

Un grup important de cercetători (10, 11) acordă o mare importanţă studierii fundului de ochi pentru cercetarea circulaţiei cerebrale dar aceasta nu spune mult în primele 24—48 de ore de la accident.

Limitele normale pentru presiunea l.c.r. sînt cuprinse între 120—150 mm (166).

În experimentul pe cîine, prin brusca creştere a presiunii arteriale, s-a obţinut ridicarea presiunii intracraniene, pe cînd brusca coborîre a presiunii arteriale nu s-a însoţit de micşorarea tensiunii intracraniene (171, 172). Un grup de cercetători (131, 138) au studiat aspectul hemo- şi licvorodinamic în traumatismul cranio-cerebral acut, închis, stabilind corelaţii certe.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru aprecierea presiunii intracraniene, o mare atenţie au acordat oftalmodinamometriei, Magiot (148), Wintherk (233), J. Bollack (31), Janny (117), Car H. (44).

După părerea lui M. E. Kolik (133), Solti (209), între nivelul presiunii venoase, al presiunii sanguine generale şi l.c.r., nu este legătură legică ; alţii apreciază că o astfel de interdependenţă se observă (172).

Studiile experimentale au încercat să confirme ipotezele enunţate de diferiţi autori, verificîndu-le pe animale.

Mai apropiate de experienţele noastre sînt lucrările lui J. E. Adams (1), Bradford şi col. (33), Faber W. M. (81), E. J. Field (82), Y. Kabuki (125), S. Mullan (167), W. J. Simmonds (172), Weed L. H. (226), Williams (230), Wolff E. (231), Woollm (232), care au făcut numeroase cercetări pe animale, introducînd soluţii sau sînge în spaţiul subarahnoidian.

Acţiunea iritativă a sîngelui în canalul rahidian şi rolul lui au preocupat pe unii autori. Astfel, Csiky K., Kiss F., Ujvary (58) au studiat toleranţa sîngelui în spaţiul subarahnoidian ajungînd la concluzia că acesta duce la iritare şi blocada circulaţiei lichidiene. Autorii recomandă puncţii lombare evacuatoare în cazul traumatismului cranio-cerebral în care lichidul l.c.r. este sanguinolent.

Miskolczy (162) a studiat printre altele, problema modului de ieşire a lichidului din spaţiile subarahnoidiene şi e de părere că aceasta are o însemnătate capitală. Referindu-se la granulaţiile lui Pacchioni, consideră că probabil sarcina lor e de a echilibra oscilaţiile survenite în mod brusc în presiunea lichidului cefalo-rahidian. Cu alte cuvinte, rolul lor ar fi de a asigura o presiune aproape constantă a lichidului. Concluzia se impune şi anume că dacă un proces patologic împiedică scurgerea şi aşa lentă de 1—2 mm pe oră a l.c.r. se produc simptome de stază a lichidului cefalo-rahidian, a căror intensitate şi gravitate variază în raport cu sediul obstacolului, în funcţie de diferenţele dintre presiunea de dinainte şi de după obstrucţie.

Hipoxia cerebrală consecutivă compresiunii cerebrale provoacă nu numai efecte nocive ; ea declanşează o serie de reacţii compensatorii care tind să prevină tocmai perturbările produse de insuficienta oxigenare a creierului (170).

Mecanismele compensatorii care intră în funcţiune se împart în trei grupe :

Scanned with OKEN Scanner

1) mecanismul general (polipnee, tahicardie etc.)
2) mecanisme regionale (modificările din circulația colaterală) și
3) mecanisme locale.

Legăturile existente în dinamica cerebrală — surprinderea și analiza lor — permit stabilirea diagnosticului și impun conduita terapeutică.

Corelația presiunii arteriale, venoase și a l.c.r., în perioada acută, l-au preocupat pe V. M. Muhin și G. A. Anisimova (166). Acești autori au găsit pentru presiunea venoasă în traumatismul cranio-cerebral acut, mediu și ușor, variații între 200—400 mm, iar pentru l.c.r. de la 200—340 mm apă%. În cazurile grave presiunea venoasă a atins 350—500 mm, l.c.r. 250—400 mm coloană de apă%.

În toate cazurile asemănătoare s-a remarcat o creștere a presiunii venoase. Observațiile proprii ne-au dat dreptul să afirmăm că pentru aprecierea gravității bolnavului o însemnătate deosebită o au, nu funcțiile corticale ci ale trunchiului cerebral, îndeosebi tulburările respiratorii și căderea progresivă a tensiunii arteriale (172).

În măsurătorile paralele repetate ale presiunii venoase și l.c.r. a fost remarcată directa dependență între ele : creșterea presiunii venoase a provocat hipertensiunea l.c.r. (la 86%). Rezultatele corespund datelor din literatură (166), (171), (204).

Nu mai puțin complicată este patogeneza hipertoniei venoase în traumatismele cranio-cerebrale închise. Ea este încă insuficient studiată. După părerea lui Z. L. Lure (146), Coreișa L. A. (53) și alții (14), în aceste cazuri, însemnătate au tulburările vasomotorii îndeosebi din partea venelor, creșterea tonusului venos, leziunile traumatice ale creierului, care au relație cu tonusul venos (trunchiul cerebral, ventriculii cerebrali). Tonusul venos este sensibil la schimbările chimice care survin în traumatism (schimbările pH-ului țesuturilor, concentrația sîngelui în CO_2, scăderea proceselor oxidative, schimbările volumului mineral etc. (14, 26).

Problema reglării centrale a funcțiilor sistemului cardiovascular ocupă unul din cele mai înalte locuri în clinica neurochirurgicală actuală. Un șir de lucrări analizează starea tonusului vascular și a presiunii arteriale la bolnavii traumatizați neurochirurgicali și la cei supuși actului operator (14). Astfel, L. A. Coreișa și E. I. Kandeli (53) au studiat schimbă-

Scanned with OKEN Scanner

rile presiunii arteriale la bolnavi în timpul operaţiei pe emisferele cerebrale ; V. S. Hrapov (107), după operaţie pe creier, A. G. Jagrin (191) a cercetat prin metoda oscilografiei arteriale, reacţiile vasculare prin leziunea de focar ale creierului.

Efectuarea cercetărilor a permis descoperirea legilor schimbării reglării nervoase a funcţiei sistemului cardio-vascular la bolnavii neurochirurgicali. A fost lămurită prezenţa asimetriei presiunii arteriale, a tonusului vascular şi a reacţiei vasculare la bolnavii cu leziuni de focar ale creierului. A rămas insuficient hotărîtă problema schimbării vitezei curentului sanguin. Începutul apariţiei schimbărilor de hemodinamică, care constituie cel mai mare interes pentru clinică, este studiat insuficient din cauza lipsei metodelor directe, precise, de cercetare a tulburării curentului sanguin.

Utilizarea substanţelor radioactive a permis să se studieze şi să se prelucreze cu metode obiective, determinarea vitezei curentului sanguin şi cu mare precizie să se înregistreze nu numai timpul deplinei întoarceri circulare a sîngelui, dar şi viteza mişcării lui în diferite părţi ale sistemului vascular. S-au putut stabili tulburările funcţiilor, şi nu schimbările de structură ale creierului.

Datele din literatură arată că simptomatica neurologică în leziunile de focar se însoţeşte cu schimbări hemodinamice.

Exprimarea în grade uşoare a simptomelor neurologice se însoţeşte cu creşterea presiunii arteriale, viteza curentului sanguin şi viteza răspîndirii undei pulsatile de partea opusă focarului leziunii. Prezenţa focarelor întinse şi adînci în emisferele cerebrale se acompaniază de scăderea presiunii arteriale şi viteza curentului sanguin în partea opusă focarului. Astfel, schimbările atît ale curentului sanguin, cît şi ale tonusului vascular la bolnavii traumatizaţi neurochirurgical se observă chiar în acele cazuri, cînd simptomatica neurologică este minimă.

Concluzia care se desprinde este că :

1. Folosirea Na^{24} permite să se evidenţieze asimetria în viteza curentului sanguin la bolnavii cu leziuni de focar ale creierului.

2. Asimetria în viteza curentului sanguin nu rareori corelează cu alţi indicatori hemodinamici — asimetria în indicaţiile oscilografiei arteriale, în viteza răspîndirii undei pulsatile şi a datelor pletismografiei.

Scanned with OKEN Scanner

3. Asimetria în viteza curentului sanguin la membrele inferioare poate fi evidenţiată şi în stadiile timpurii ale leziunilor de focar ale creierului (174).

Datele clinice, patofiziologice şi patologoanatomice probează că tulburările vasculare şi humorale joacă un rol de seamă în patogeneza traumatismelor cranio-cerebrale acute, şi în mare măsură, determină gravitatea tabloului clinic. Prin aceasta se relevă însemnătatea fundamentală a reacţiei reflectorii cu influenţe determinate condiţionat neuro-humoralo-endocrine, care duc la tulburările hemodinamicii şi creşterii permeabilităţii pereţilor vasculari. Ultimele permit apariţia edemului cerebral şi — în cazurile grave — hemoragii diapedezice multiple.

Este stabilit că unele substanţe legate de excitarea nervoasă (acetilcolina, histamina, serotonina) au influenţă în permeabilitatea vasculară. În reglarea permeabilităţii, un rol important îl joacă de asemenea starea funcţională a sistemului hipotalamus-hipofiză-cortico suprarenal. Despre aceasta probează datele experimentale şi clinice, influenţa favorabilă a hormonilor, în special A.C.T.H., hidrocortizonul şi cortizonul în permeabilitatea pereţilor vasculari.

Numeroşi autori (8, 16, 35) au efectuat cercetări dinamice ale permeabilităţii capilare la bolnavi cu traumatisme cranio-cerebrale acute, ajungînd la concluzii interesante. Concomitent s-au cercetat schimbul acetilcolină-histamină, starea funcţională a hipotalamusului-hipofiză-scoarţa suprarenalelor, care au relaţie nemijlocită cu reglarea proceselor permeabilităţii.

Cercetările Boevei şi col. (30), efectuate pe traumatizaţi cranio-cerebrali de gravitate diferită, au arătat, atît din punct de vedere clinico-fiziologic, cît şi biochimic, diferite tulburări ale centrilor înalţi vegetativi, de schimb metabolic şi ale reglării neuro-endocrine. Cercetările e.e.g., în concordanţă cu observaţiile clinice, au demonstrat că structurile înalte tronculare şi segmentele posterioare ale hipotalamusului au fost lezate deja din primele zile după traumatism. Cercetările permeabilităţii efectuate în primele ore şi zile după traumatism şi după fiecare 5—7 zile în decurs de 6—8 săptămîni au permis autorilor să stabilească următoarele :

La 21 din 25 de lezionaţi, în primele zile după traumă a fost evidentă creşterea permeabilităţii vasculare, atît pentru

Scanned with OKEN Scanner

partea lichidă a sîngelui, cît şi pentru albumină. Cercetările dinamice au arătat că la numeroşi bolnavi de la a 4-a—8-a zi după traumatism permeabilitatea a crescut. Creşterea (înălţimea) indicatorilor permeabilităţii s-a suprapus de obicei, după un timp, cu manifestările clinice ale edemului cerebral, care a evoluat. La a 10—14-a zi după traumă, la marea majoritate a bolnavilor s-a observat o oarecare scădere a permeabilităţii, dar ea a rămas crescută mult timp (4—5 săptămîni şi mai mult) şi — în multe cazuri chiar în perioada vindecării clinice relative.

Tulburarea permeabilităţii a fost deosebit de exprimată la bolnavii grav accidentaţi la care s-au asociat tulburările vitale cardio-respiratorii. În cazurile letale, creşterea permeabilităţii vasculare s-a observat pînă în momentul morţii.

Sub influenţa terapiei deshidratante şi îndeosebi a ureei, permeabilitatea a scăzut, iar într-un număr de cazuri mişcarea albuminei şi a părţii lichidiene a luat direcţia inversă ţesut—sînge (creşterea permeabilităţii se observă în direcţia sînge—ţesut), ceea ce se arată ca factor favorabil care permite micşorarea edemului ţesutului şi îndeosebi a creierului.

Determinarea conţinutului acetilcolinei şi a colinesterazei reale, în sînge şi lichid, demonstrează că, deja din primele ore după traumă se observă o însemnată acumulare a acetilcolinei în sînge şi îndeosebi în lichid. Concomitent se notează scăderea activităţii colinesterazei adevărate. Din a 4—5-a zi după traumatism, activitatea ultimei creşte brusc, ceea ce duce, se pare, la scăderea conţinutului acetilcolinei în sînge şi lichid.

Cercetările autorilor au arătat importanţa acumulării acetilcolinei în ţesutul cerebral în primele 2—3 zile după traumatism. S-a remarcat un raport direct între tulburările schimbului acetilcolinei şi gravitatea sindromului clinic. Acumularea acetilcolinei în sînge, l.c.r. şi ţesutul cerebral în zilele după traumă este un factor nefavorabil, care permite creşterea permeabilităţii vasculare şi creşterea edemului în ţesuturi (mai ales cerebral).

Important de notat că deja din primele zile, în decurs de 4—6 săptămîni şi mai mult de la traumatism se observă o însemnată scădere a activităţii fermenţilor şi histaminei care leagă sistemul efectului histaminopectic şi activităţii diaminoxidazei pînă la zero. De aceea chiar conţinutul normal al his-

Scanned with OKEN Scanner

taminei (crescută la numeroşi bolnavi spre a 4—5-a zi, în perioada creşterii edemului), în sînge, poate arăta influenţa nefavorabilă a permeabilităţii vasculare.

Starea funcţională a sistemului hipotalamus-hipofizo-cortico-suprarenal s-a studiat pe calea determinării conţinutului 17-oxicorticosteroizilor în plasma sanguină, în urină şi pe calea determinării electroliţilor (*Na* şi *K*) în serul sanguin şi urină.

Cercetarea dinamică a conţinutului 17-oxicorticosteroizilor în sînge şi urină a arătat că în primele zile după traumatism creşte de obicei conţinutul acestora, după care scade în mod rapid pînă la zero, timp de 2—3 săptămîni şi mai mult. Prin cercetarea conţinutului *Na* şi *K* în lichid, ser sanguin şi urină a devenit evidentă creşterea activităţii mineralelor corticoide a scoarţei suprarenalelor, ceea ce probează retenţia de Na în organism şi — într-un număr de cazuri — a separării potasiului. Creşterea *Na*, acumularea în ţesuturi permite accentuarea trecerii părţii lichide a sîngelui prin pereţii vasculari şi organizarea edemului. Astfel, cercetările au arătat că în traumatismele cranio-cerebrale acute are loc o creştere a permeabilităţii pereţilor vasculari chiar din primele zile.

În numeroase cazuri se remarcă un paralelism între gravitatea simptomelor clinice şi tulburările de permeabilitate a pereţilor vasculari, ceea ce demonstrează însemnătatea rolului ei în patogeneza traumatismului cranio-cerebral acut.

Important de notat că, creşterea permeabilităţii pereţilor vasculari se menţine mult timp şi rămîne deseori încă în perioada vindecării clinice relative.

Aşadar, pe baza cercetărilor complexe clinico-fiziologice şi biochimice efectuate, s-a demonstrat că în mecanismul tulburărilor permeabilităţii vasculare, în traumatismele cranio-cerebrale închise, o mare însemnătate o au dereglările diferitelor sisteme fiziologice ale organismului. Un rol important îl joacă tulburările în schimburile acetilcolină şi histamină. Dacă în primele ore şi zile după traumatism, acest rol în tulburările permeabilităţii îl ocupă acumularea acetilcolinei în sînge, lichid şi ţesutul cerebral, în următoarele zile capătă însemnătate creşterea conţinutului histaminei, ca şi o însemnată scădere a activităţii sistemului fermenţilor şi histaminei care sînt legate.

Scanned with OKEN Scanner

Unul din factorii care influenţează în procesul permeabilităţii vasculare este nefuncţionalitatea deplină a sistemului hipotalamus-hipofiză-capsulă suprarenală, care se manifestă la jumătate din bolnavii cercetaţi (191). Totuşi, trebuie arătat că în mecanismul tulburării permeabilităţii nu totdeauna participă factorii menţionaţi, care influenţează peretele vascular. Aceasta confirmă faptul că permeabilitatea vasculară este un proces complex în reglarea căruia iau parte diferite sisteme fiziologice ale organismului.

Explorările cu metoda izotopilor radioactivi (P^{32}) au evidenţiat faptul că traumatismele cranio-cerebrale acute se însoţesc de creşterea permeabilităţii barierei hemato-encefalice care reflectă creşterea permeabilităţii vaselor cerebrale.

Cercetările actuale ale permeabilităţii vaselor periferice au arătat caracterul generalizator al tulburării permeabilităţii capilarelor, în traumatismul cranio-cerebral, ceea ce confirmă tulburarea reglării lui din partea centrilor superiori vegetativi, de schimbări la nivelul hipotalamusului. Afectarea acestor formaţii se exprimă în toate explorările e.e.g., biofizice, în tulburările evidente ale formelor schimbului şi în simptomele clinice.

Datele obţinute au însemnătate practică fiindcă permit să se hotărască problemele terapeutice patogenetice complexe. Din primele zile după traumatism şi în cursul zilelor următoare, multă vreme, e indicată terapeutica bazată pe preparate care consolidează pereţii vasculari (o mare doză de acid ascorbic, rutin, calciu clorat etc.).

Pentru normalizarea schimbului acetilcolinei şi histaminei pot fi folosite colinolitice (atropina, ganglioblocatori, preparate antihistaminice şi mijloace care acţionează fermenţii şi sistemul histaminic (vitamina B_6, gamaglobuline şi altele). Terapia steroidă (cortizon, hidrocortizon etc.), se va prescrie strict individual, după caz.

RESPIRAŢIA poate fi modificată în calitatea sau în frecvenţa sa ; aproape totdeauna aceste tulburări se asociază.

Tulburarea esenţială este accelerarea ritmului respirator cu creşterea amplitudinii. Aceste tulburări constituiau nu de mult — elementul cel mai important de prognostic al traumatismelor cranio-cerebrale. Traheotomia a modificat mult această evoluţie. Practicată la apariţia tulburărilor respirato-

Scanned with OKEN Scanner

rii, ea duce în toate cazurile, grație aspirației secrețiilor bronșice, la dispariția lor totală. Aceasta arată că tulburările respiratorii, departe de a traduce, cum se credea, o atingere a centrilor respiratori, sînt datorate obstruării bronșice care apare în toate comele și cu atît mai puternic cu cît coma e mai profundă.

Adesea, primul fenomen care apare este creșterea profunzimii respirației care, în același timp, este puțin stertoroasă. Apoi devine mai profundă, net stertoroasă. Uneori ia tipul Cheyne-Stockes sau Küsmaul, sau se însoțește de tiraj suprasternal. În perioada terminală devine sacadată.

O respirație neregulată, cu faze de apnee, este de asemenea gravă. În același timp, ritmul respirator care normal, variază între 16 și 20 respirații pe minut, trece la 24 sau la 28. Accelerarea la 30 de respirații pe minut a ritmului respirator reprezintă un element de foarte înaltă gravitate. Mai adesea, în cîteva ore sau zile, această respirație se accelerează, înregistrîndu-se o polipnee ce poate crește progresiv atingînd 50—60 de mișcări pe minut. În același timp, cînd devine mai zgomotoasă și stertoroasă, cînd se acompaniază de o temperatură ridicată și cînd coma devine mai profundă încă, bolnavul moare în hipertermie cu un ritm respirator mai mult de 60 frecvențe pe minut.

Tulburările ritmului respirator de tip Cheyne-Stockes sau Küsmaul, potrivit opiniei lui Houdart — nu au numai o semnificație identică accelerațiilor ritmului. Apariția lor brutală traduce mai adesea o agravare a tulburărilor de cunoștință, fără ca să fie vorba în mod necesar de comă profundă ; aceasta îndeosebi la subiectele în vîrstă, la care se poate observa un ritm Cheyne-Stockes pentru o tulburare de cunoștință relativ discretă.

Într-un mod schematic se poate spune că :

— o respirație mai profundă, care rămîne sub 20 mișcări pe minut nu este neliniștitoare dacă nu continuă să crească, dar cere o supraveghere strictă ;

— între 28 și 34 este periculoasă ; nu se poate ști care va fi evoluția sa și este momentul de a o ajuta ;

— o respirație care atinge sau depășește 40 de incursiuni pe minut, este un semn foarte grav, prognosticul fiind în general fatal, bolnavul sucombînd la scurtă vreme.

Scanned with OKEN Scanner

O respirație profundă stertoroasă care ia tipul Küsmaul sau se însoțește de tiraj suprasternal este de rău augur. Cînd este sacadată, sfîrșitul este foarte aproape. Din contră, ritmul Cheyne-Stockes nu are mare semnificație (190).

Apariția de spută aerată mărturisește existența unui edem pulmonar acut, de prognostic aproape totdeauna fatal.

În rezumat, ceea ce trebuie reținut este că prezența unei tulburări importante a respirației indică un caz grav.

Respirația este înainte de toate un element de prognostic mai mult decît un element de diagnostic.

Cu o respirație normală sau puțin tulburată se poate spera mult ; cu o respirație franc tulburată, nu se poate spera nimic.

„En général, les malades ne meurent pas par le coeur, ils meurent par leur respiration" (Cl. Vincent).

Respirația poate avea caracteristici apropiate de cele normale în comele superficiale (stadiul I). În comele mai profunde (stadiul II), respirația devine fie lentă (ceea ce e un indiciu de compresiune cerebrală) fie rapidă și superficială, caracter care agravează prognosticul. În comele foarte profunde (stadiul III și în special IV) apar deteriorări ale funcției respiratorii cu inversarea tipului respirator, perioade de apnee, tipul Küsmaul, tipul Cheyne-Stockes, tipul Biot sau o bradipnee excesivă (6—12 respirații pe minut) cu prognostic de comă ireversibilă (13).

Aprecierea alterărilor respiratorii de determinism central este posibilă numai după corectarea obstacolelor periferice prin intubație traheală și aspirație minuțioasă a secrețiilor bronșice, ceea ce constituie obiectivul imediat în procesul complex de reanimare (13).

Aprecierea în ansamblu a gradului de profunzime a comei se poate face judicios numai după reechilibrarea periferică a funcției respiratorii, care duce și la ameliorarea rapidă a stării de cunoștință și, uneori, a fenomenelor neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ ACUTĂ ŞI PRINCIPALELE FUNCŢII VEGETATIVE

CONTRIBUŢII EXPERIMENTALE

Traumatismele cranio-cerebrale închise duc la bruşte schimbări ale diferitelor organe şi sisteme, iar în unele cazuri şi la apariţia cîtorva boli interne, ca boala hipertonică şi altele.

Creşterea hipertensiuni intracraniene consecutivă traumatismelor produce o atingere a conţinutului intracranian : substanţă cerebrală, l.c.r., sînge. O hipertensiune cerebrală se poate produce ca o consecinţă a unei hemoragii intracraniene (hematom extrasubdural sau intracerebral), a unui edem cerebral, a unui proces limitat rapid al spaţiului intracranian sau prin obturarea căilor de drenaj lichidian.

Tulburări deosebit de grave apar în organism ca urmare a tulburării irigaţiei sanguine a sistemului nervos central, centrul coordonării tuturor proceselor vitale care se desfăşoară în organism.

Lucrările efectuate de L. Mîrza (163) au demonstrat că ţesutul nervos, în comparaţie cu alte ţesuturi, este cel mai sensibil faţă de modificările circulatorii. De aceea problema influenţei pe care tulburările circulaţiei sanguine cerebrale o exercită asupra funcţiei creierului a atras de mult atenţia a numeroşi cercetători.

În patogeneza traumatismului cranio-cerebral închis, acut, un rol important îl joacă tulburările vasculare şi umorale.

O însemnătate fundamentală în patogeneza tulburărilor vasculare o are reacţia reflectorie cu influenţe condiţionate neuro-umorale-endocrine, care duce la tulburări hemodinamice şi la creşterea permeabilităţii pereţilor vasculari.

Observaţiile asupra tabloului dinamo-clinic arată că, în cazurile grave, printre mecanismele de pornire, în apariţia simp-

Scanned with OKEN Scanner

tomelor care se dezvoltă de maniera unui cerc vicios este tulburarea respiraţiei.

Hipoxia creierului în legătură cu insuficienţa respiratorie acută, ca o consecinţă a hipertensiunii intracraniene, duce la dezvoltarea hipercapniei şi acidozei, care la rîndul său, după afirmaţia lui P. Pancenko, este cauza dezvoltării edemului şi a tumefacţiei creierului. Ca urmare, aceasta provoacă mai multe tulburări respiraţiei creierului, care este foarte sensibilă la foamea de oxigen.

Rezultatul final în traumatismele cranio-cerebrale, deşi depinde de amploarea leziunii lui, este determinat de gradul şi de prelungirea tulburării respiraţiei, mai precis, de gradul şi de prelungirea hipoxiei creierului.

Prin intricarea sistemelor vieţii de relaţie şi a sistemelor vegetative şi integrarea lor la diferite nivele ale nevraxului, se asigură activitatea globală a organismului şi modul său de reacţie faţă de stimulii externi sau interni (Dell, 1952 (60, 61)).

Recunoscînd importanţa pe care o prezintă actualmente problema traumatismelor cranio-cerebrale acute, închise şi bazaţi pe o vastă bibliografie în specialitate, am studiat modificările principalelor funcţii vegetative survenite la animale în timpul unei hipertensiuni intracraniene acute, experimentale.

METODE ŞI MATERIAL

Planul studiului a cuprins :

1) metodele de provocare a unei hipertensiuni prin compresiune cerebrală la cîini ;

2) metodele de cercetare clinico-fiziologică privind dinamica vegetativă vasculară, respiratorie şi bioelectrică cerebrală în hipertensiunea acută intracraniană experimentală.

În timpul experienţelor s-a urmărit aspectul general al curbelor tensionale arteriale, pneumografice, pletismografice şi electroencefalografice, cu corelaţiile reactivităţii pneumovasculare şi bioelectrice cerebrale.

Lucrările experimentale au fost efectuate în trei etape.

Etapa I. Studiul activităţii normale a funcţiilor vegetative la cîinii de experienţă.

Scanned with OKEN Scanner

Etapa a II-a. Provocarea stărilor de compresiune cerebrală acută, dozată, la animalele respective, cu înregistrările dinamicii vegetative vasculare, respiratorii şi bioelectrice cerebrale.

Etapa a III-a. Studiul modificărilor survenite după compresiunea cerebrală, al reactivităţii pneumo-vasculare şi bioelectrice cerebrale, cu determinările constantelor biochimice în perioada postoperatorie.

S-au făcut experienţe pe 60 de cîini (10 martori) la care s-a cercetat sistemul cardio-vascular şi respirator prin examene clinice, de laborator şi înregistrări grafice în stare de veghe şi sub narcoză. Valorile tensiunii arteriale au fost înregistrate prin :

1) aplicarea manşonului aparatului de tensiune pe jumătatea superioară a coapsei ;

2) aducerea carotidei la piele printr-un manşon subţire, confecţionat din tegument pe cale operatorie. Această metodă ne-a permis să controlăm zilnic în condiţii bune T.A. la carotidă, cu ajutorul aparatului de tensiune adaptat (manşon îngust) ;

3) într-un stadiu mai avansat al lucrărilor, am înregistrat T.A. grafic, pe kimograful Ludwig cu ajutorul unui manometru cu mercur. Racordul la carotidă sau femurală s-a făcut prin intermediul unei soluţii suprasaturate de sulfat de *Mg*. Animalul a fost în prealabil anesteziat ; pentru narcoză am utilizat cloraloza în soluţie de 1% ser fiziologic, 10 ml/kg. corp.

Ca factori de compresiune am folosit ser fiziologic, sînge autogen, balon de cauciuc şi laminaria, introduse subdural.

Redăm cîteva dintre experienţele noastre.

EXPERIENŢA NR. 12

Cîinele Fox, 22 kg. T.A. 160—170 mm Hg., pulsul 120 de bătăi/minut, respiraţia 16/min. regulată ; animalul uşor neliniştit.

1) Narcoză cloraloză în concentraţie 1%—10 ml/kg. corp.

2) Se înregistrează T.A., pletismograma şi pneumograma pentru linia de fond *(fig. 1)*.

3) Se practică un orificiu de trepan în regiunea temporo-parietală dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

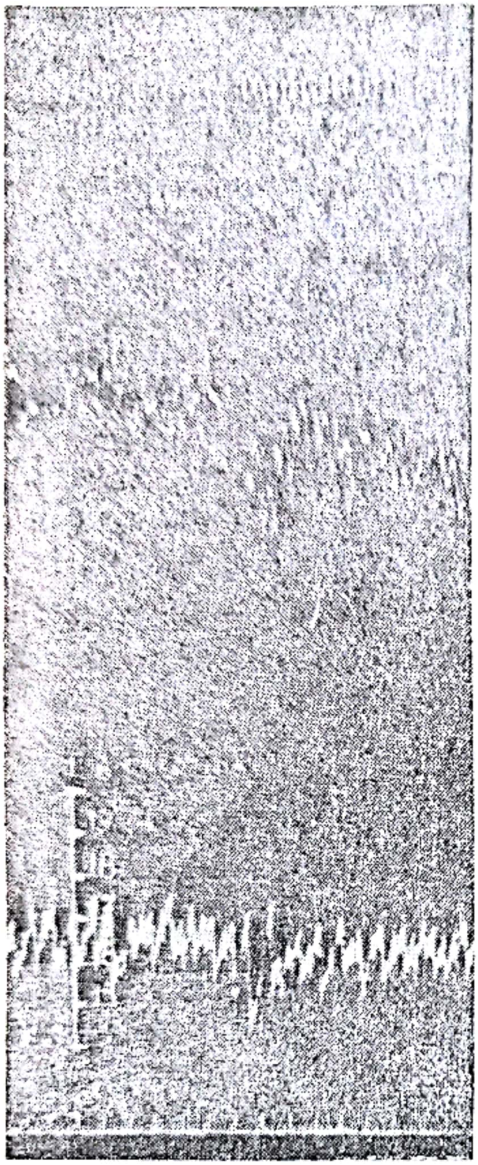


Fig. 1 – Aspectul grafic înainte de compresiunea cerebrală.

– *sus : pneumograma*
– *mijloc : T. A.*
– *jos : pletismograma*

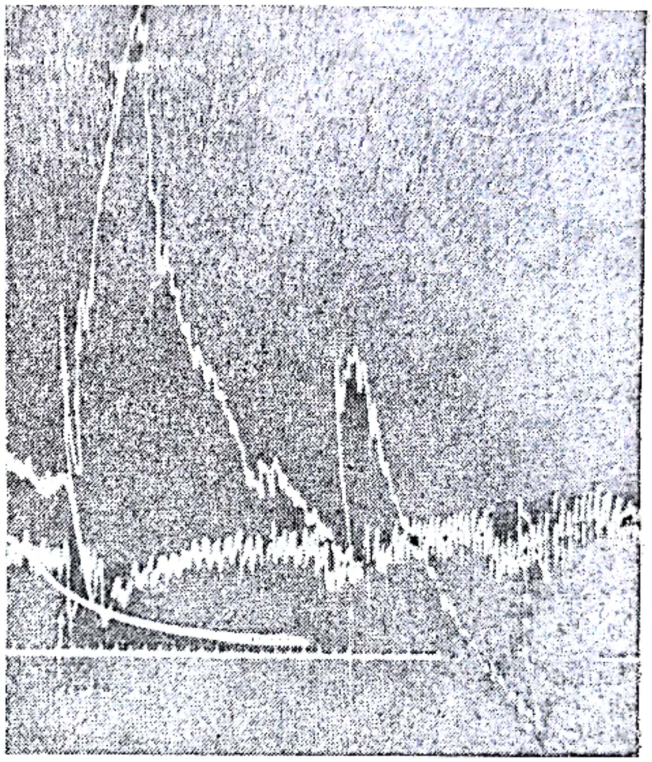


Fig. 2 – Aspectul grafic după introducerea a 5 ml de soluție clorurosodică izotonică în spațiul subdural. Se observă sincronismul pneumo-vasomotor.

pn = pneumograma
T.A. = tensiunea arterială
pl. = pletismograma

4) Se face o nouă înregistrare după trepanație și înainte de injectare.

5) Se injectează subdural, cu un ac adaptat la seringă, la început 2 ml de soluție clorurosodică izotonică, apoi încă 2 ml, urmați de introducerea a încă 2 ml la interval de 3 min. și, respectiv, 2. min. S-a obținut graficul din *fig. 2*.

Scanned with OKEN Scanner

Din analiza graficului furnizat de primul grup de animale supus experimentului prin metoda compresiunii acute, dozate, cu soluţie clorurosodică izotonică sub narcoză, rezultă că cea mai sensibilă este pletismograma. Curba pletismografică prezintă cele trei categorii de unde (ondulatorii, vasomotorii şi respiratorii). Are ondulaţii vasomotorii de amplitudine mare, de o parte şi de alta a liniei de bază. Injectarea primilor 2,5 ml de soluţie clorurosodică izotonică produce o reacţie vasomotorie bruscă de mare amplitudine şi de scurtă durată, urmată de o vasoconstricţie intensă, cu mult mai intensă decît în majoritatea celorlalte cazuri la care compresiunea cerebrală s-a făcut cu balon sau laminaria. Fiecare nouă introducere de lichid marchează „în săgeată" o vasodilataţie foarte puternică, urmată de o cădere bruscă a curbei pletismografice. Curbele pneumografice şi pletismografice sînt perfect echilibrate, pletismograma reacţionînd sincron cu pneumograma, care de asemenea înregistrează prin creşterea amplitudinii inspiratorii momentul introducerii soluţiei. Ritmul respirator nu se modifică. Concomitent cu reacţia vasodilatatorie înregistrată de pletismogramă, curba T.A. scade pentru 20—30 s cu aproximativ 1 cm Hg, pentru ca apoi să prezinte uşoară ascensiune, crescînd cu 1—1,5 Hg.

Toate curbele grafice reacţionează sincron, deci putem urmări simultan pe graficele noastre cele trei funcţii vegetative: activitate cardiacă, respiraţie, vasomotricitate.

Există o relaţie directă între conţinut şi conţinător în compresiunea cerebrală dozată prin introducerea unei soluţii sub presiune în spaţiul subdural.

EXPERIENŢA NR. 19

Cîinele Fram, 14 kg. T.A. 130—140 mm Hg, puls 90/min., respiraţia 20/min., regulată. Stare generală bună. Constantele biologice normale. Animalul este foarte prietenos. După metoda cunoscută, se introduc în spaţiul subdural, cu seringa, 2—3 ml sînge autogen. Graficul din *figura 3* arată modificările survenite după introducerea a 3 ml sînge autogen în spaţiul subdural, în regiunea fronto-parietală dreaptă. Starea generală a animalului se alterează brusc. Respiraţia prezintă lungi perioade de apnee, avînd un ritm de 1—2 incursiuni pe minut. În acest timp, aşa cum reiese din grafic, presiunea ar-

Scanned with OKEN Scanner

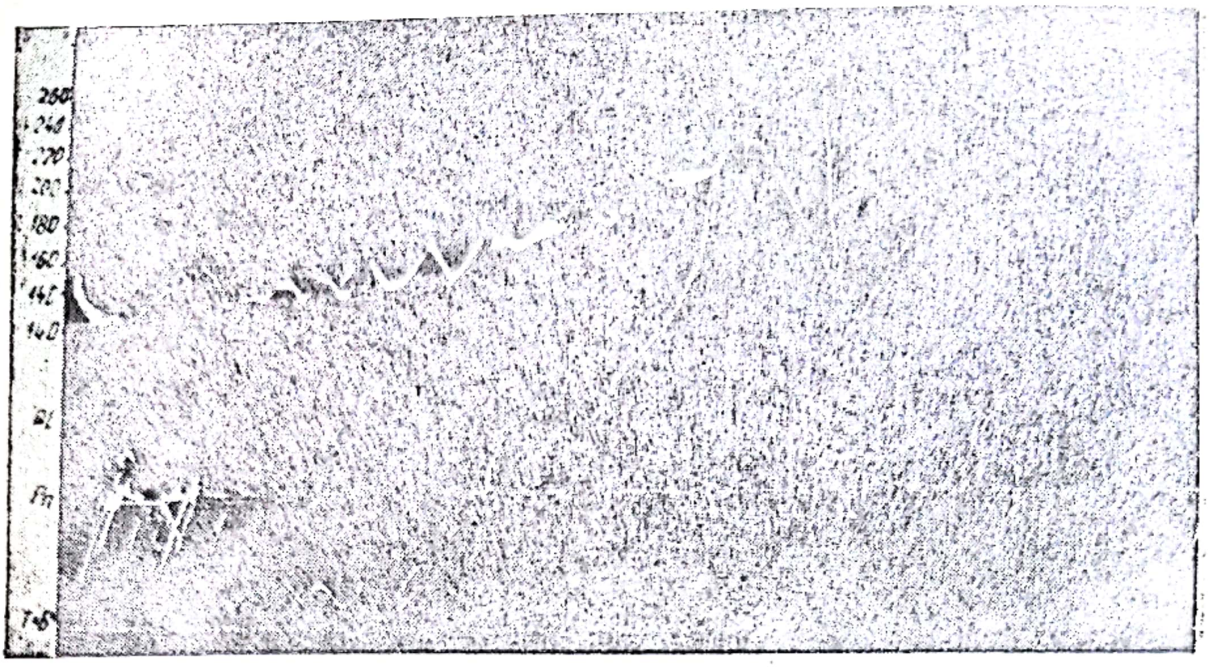


Fig. 3 — Aspectul grafic după introducerea a 3 ml sînge autogen în spațiul subdural.

terială urcă vertiginos pînă la 260 mm Hg, aruncînd mercurul din manometru, iar curba pletismografică de asemenea are oscilații foarte mari deasupra liniei de fond, pentru ca imediat după decompresiune să scadă progresiv și constant. Starea bolnavului se ameliorează treptat. Inspirația devine mai amplă, pulsul variază între 40—45 bătăi pe min. Curba pletismografică înregistrează vasoconstricție. T.A. a scăzut la 140 mm Hg. Cîinele a supraviețuit.

Sînt semnificative cazurile la care am introdus sînge, prin particularitățile reactivității tensionale arteriale, pneumogramei și pletismogramei. Cîinii supuși experienței în felul acesta au prezentat tulburări mai grave și de o durată mai lungă.

EXPERIENȚA NR. 27

Cîinele Mefisto, 20 kg. Puls 72 pe minut, T.A. 110—120 mm Hg. Respirația 20/min., regulată. Analizele de laborator normale. Cîinele este foarte vioi, prietenos. După narcotizarea animalului și introducerea balonului de cauciuc în spațiul subdural prin orificiul de trepan în regiunea parieto-temporală dreaptă, se închide plaga operatorie ermetic *(fig. 4 și 5)*. Ini-

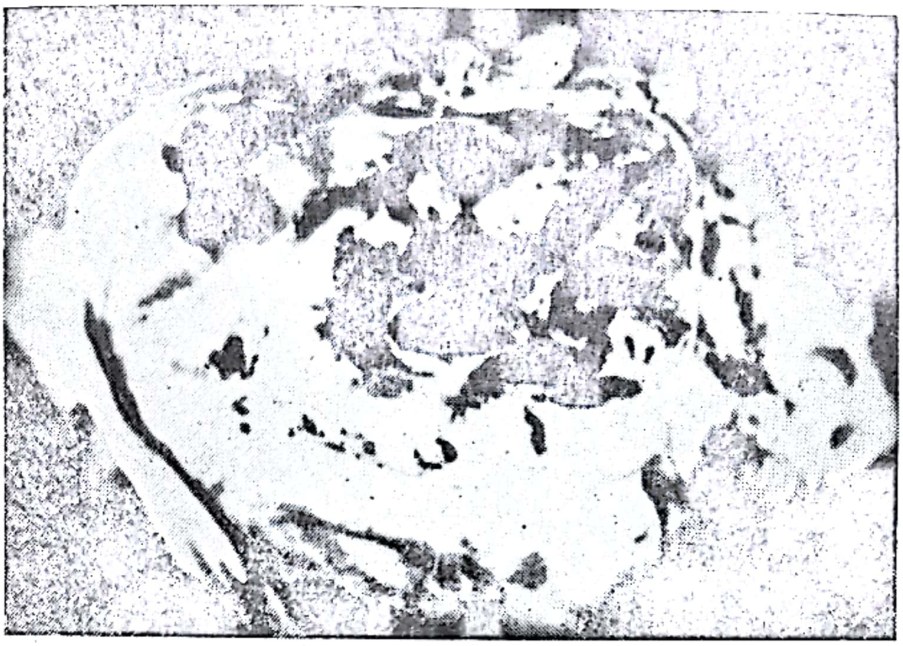


Fig. 4 — Aspect anatomo-patologic după compresiune cerebrală. Regiunea parieto-temporală (jos) unde s-a introdus balonul. Controlateral se observă hemoragie difuză.

Fig. 5 — Aspect anatomo_patologic după compresiune cerebrală. Regiunea parieto-temporală dreaptă unde s-a introdus balonul.

Scanned with OKEN Scanner

ţial, noi am introdus aer în balon, în ideea că acesta este mai puţin traumatic, balonul devenind extensibil, pneumatic. In prealabil am echivalat prin măsurarea presiunii cu manometrul Claude, presiunea aerului introdus în balon. La animal, în condiţiile arătate mai sus am introdus aer (înregistrat pe grafic în ml H_2O-echivalenţi *(fig. 6)*. Astfel, la 1 cm^3 aer

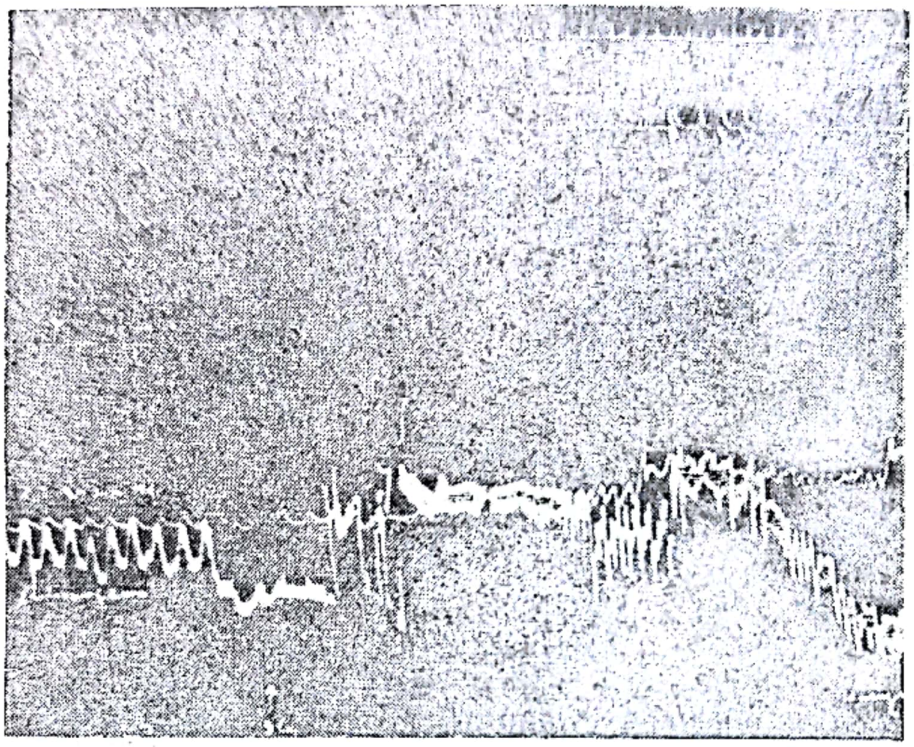


Fig. 6 — Înregistrare după creşterea presiunii în balonul introdus în spaţiul subdural.

în balon, curba tensiunii înregistrează o uşoară tendinţă la scădere, care se accelerează la introducerea a 2 cm^3 de aer (echivalent cu 18 cm^3 H_2O), după care revine şi începe să crească, mărind totodată şi amplitudinea oscilaţiilor. Curba pletismografică se prăbuşeşte brusc, traducînd o vasoconstricţie marcată, iar pneumograma înregistrează o rărire a respiraţiei cu perioade de apnee şi amplitudine crescută. Se măreşte presiunea în balon cu încă 2 cm^3 de aer (echivalent cu 45 cm^3 H_2O). Aspectul general descris al reactivităţii se menţine. La o nouă creştere a presiunii în balon (se introduc în total 5 cm^3 aer = 47 cm^3 H_2O), reacţia este zgomotoasă : 1) importantă micşorare a amplitudinii T.A., urmată de o bruscă ridicare a

Scanned with OKEN Scanner

ei ; 2) o modificare esențială a pneumogramei, tradusă prin micșorarea bruscă a amplitudinii și prin dispariția ritmului respirator. Pletismograma s-a prăbușit, ceea ce denotă o vasoconstricție puternică. Animalul a atins pragul maxim de rezistență și decidem evacuarea rapidă a aerului din balon. Cu excepția pletismogramei, celelalte aspecte grafice revin imediat. Fenomenul de compresiune se dovedește pur mecanic, cu afectarea trunchiului cerebral, și deci, a funcțiilor vitale.

O altă metodă utilizată pentru realizarea compresiunii cerebrale dozate a fost introducerea în spațiul subdural printr-o gaură de trepan, cu incizia durei mater, a unei laminaria cu dimensiuni cunoscute inițial. Se știe că în condiții de umiditate laminaria se umflă progresiv, mărindu-și în cîteva ore volumul de 4—6 ori. Aplicarea acestei metode este originală. Am imaginat-o căutînd un mijloc care să fie dinamic în crearea hipertensiunii intracraniene pentru urmărirea dinamicii reactivității vasculare, respiratorii și bioelectrice cerebrale.

EXPERIENȚA NR. 42

Cîinele Rex, 18 kg. T.A. 140—150 mmHg, puls 110/min., respirația 18/min. Constante biologice normale. Tehnica descrisă.

Pe graficul din *fig.* 7 se exprimă reactivitatea vasculară, respiratorie și T.A. la animalul la care s-au introdus 2 cm laminaria, în regiunea fronto-parietală. Se poate observa caracterul lent al vasoconstricției. Curba plestimogramei înregistrează aceleași oscilații (sincronism) ca și presiunea arterială, însă în sens invers. Reacția vasoconstrictoare nu este amplă, de asemenea nici a T.A. Evoluția animalului este favorabilă. După patru ore de la experiență, animalul se trezește și se ridică. T.A. a crescut puțin : 150 mm Hg, pulsul 120/min., respirația 12/min.

Se deduce că hipertensiunea intracraniană provocată în cazul introducerii laminariei este mult mai puțin alarmantă, fiind mai ușor de suportat, iar evoluția sindromului de compresiune este mai lentă.

Procesul acesta de adaptare merită multă atenție, deoarece el duce la concluzii cu caracter practic în neurochirurgie, privind conduita în fenomenele de compresiune cerebrală din traumatismele cranio-cerebrale acute închise.

Scanned with OKEN Scanner

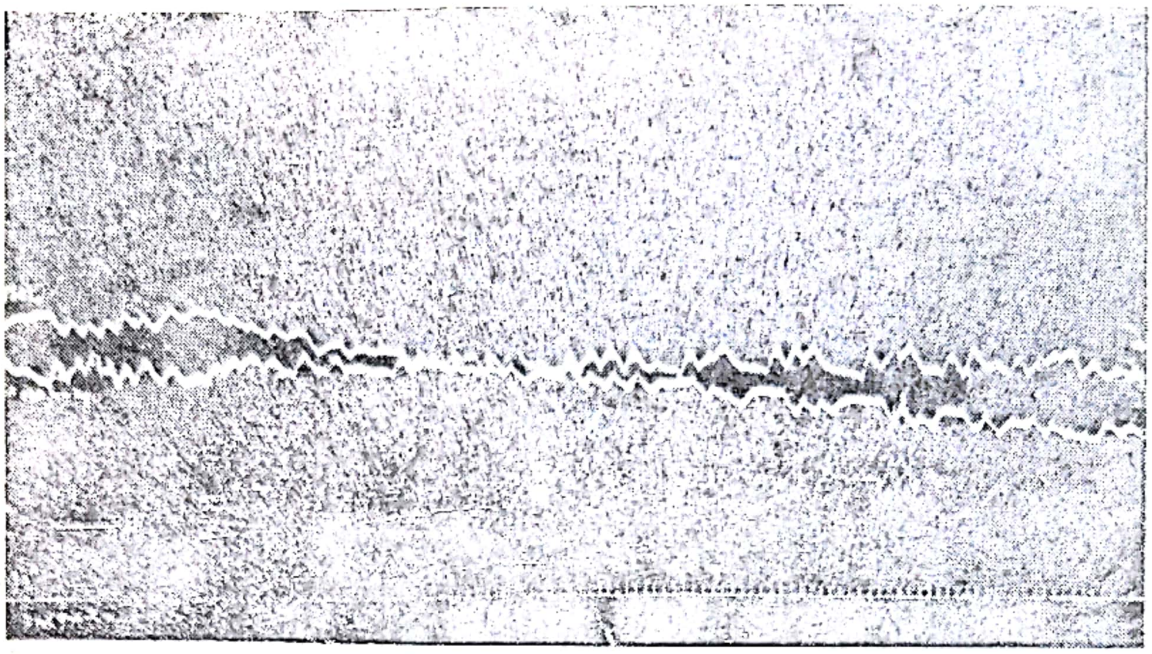


Fig. 7 — Aspectul prin compresiunea cu laminaria în spațiul subdural.

CONCLUZII

Materialul experimental prezentat mai sus demonstrează că :

1) Hipertensiunea intracraniană acută produce grave tulburări ale principalelor funcții vegetative.

2) Răspunsul reactivității sistemului cardiac, vasomotor și respirator este concomitent, sensibilitatea maximă manifestîndu-se pe pletismogramă. În același timp, activitatea bioelectrică cerebrală înregistrează descărcare de unde patologice din banda teta și delta *(fig. 8—14)*.

3) Există un raport direct între conținut și conținător ; cu cît compresiunea crește, tulburările se accentuează.

4) Fenomenele sînt reversibile prin decompresiune dacă nu s-au instalat leziuni definitive ale trunchiului cerebral.

5) Hipertensiunea intracraniană progresivă realizată cu laminaria permite organismului într-o măsură condiționată un proces de adaptare prin reacții compensatorii. Compresiunea bruscă este gravă.

Scanned with OKEN Scanner

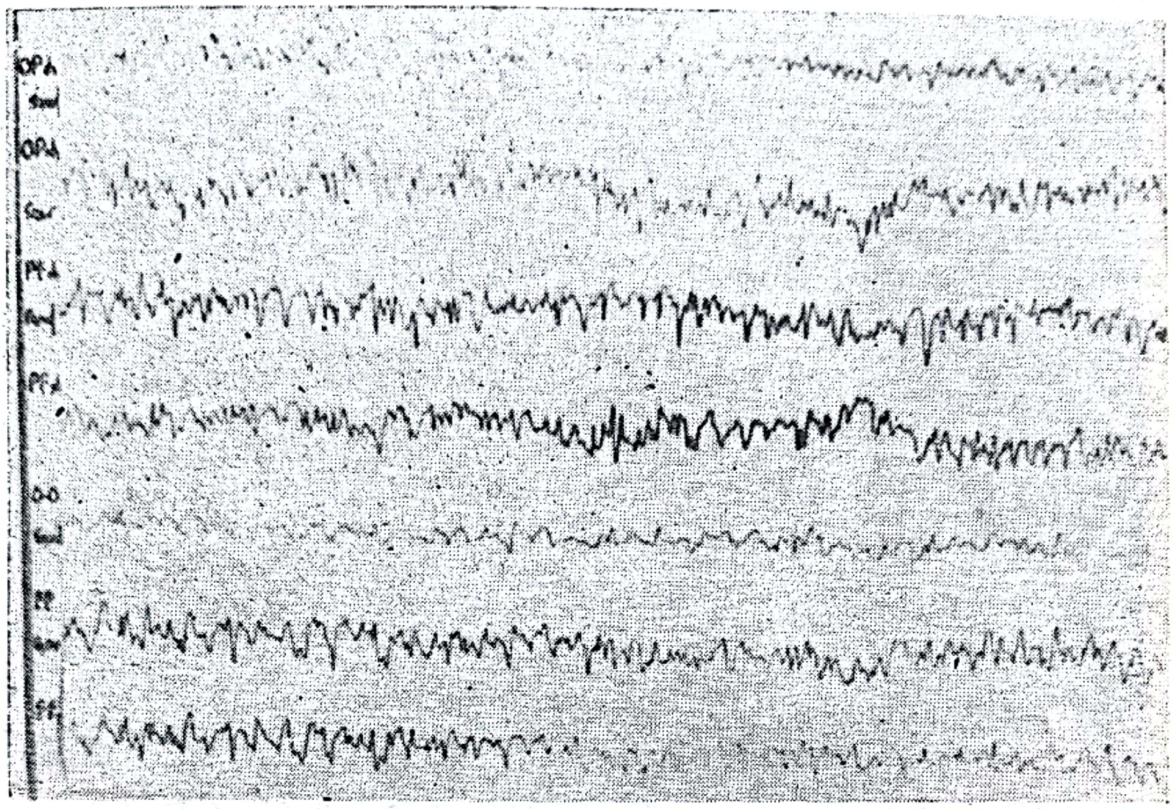


Fig. 8 — Aspect E.E.G. obținut la ciine înainte de compresiunea cerebrală.

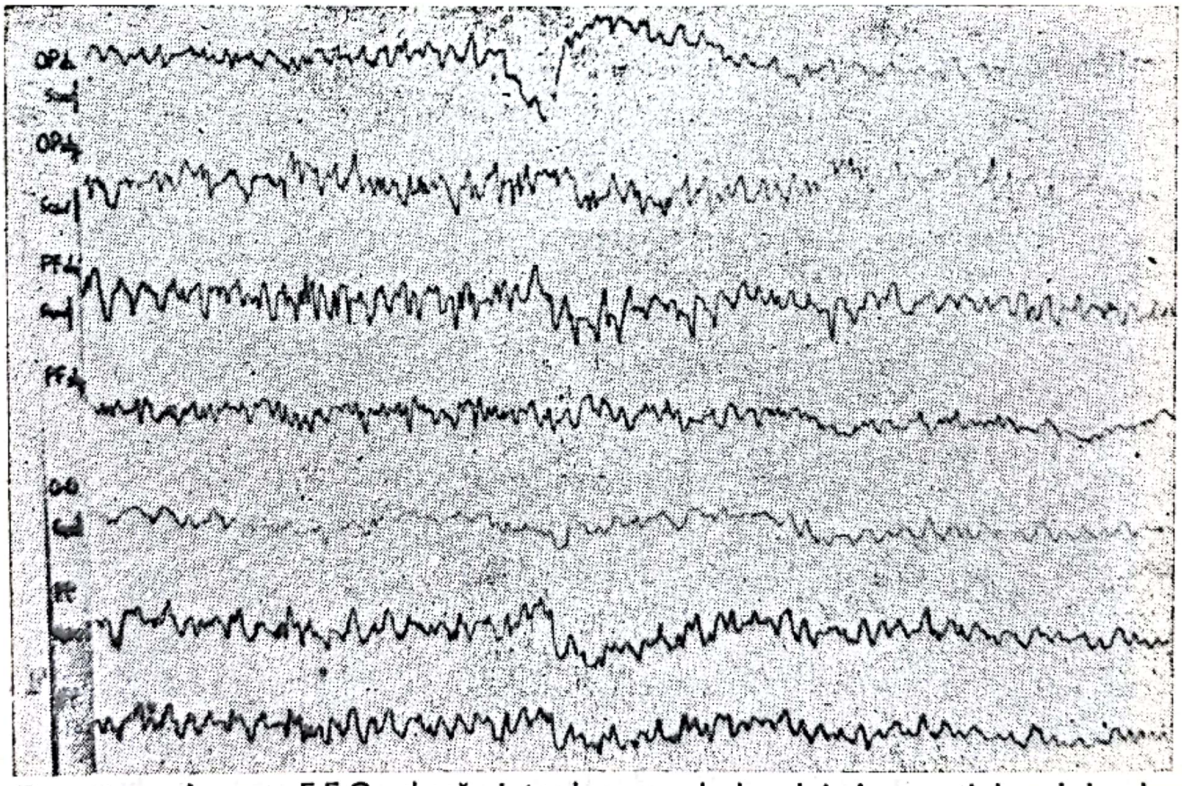


Fig. 9 — Aspect E.E.G. după introducerea balonului în spațiul subdural.

Scanned with OKEN Scanner

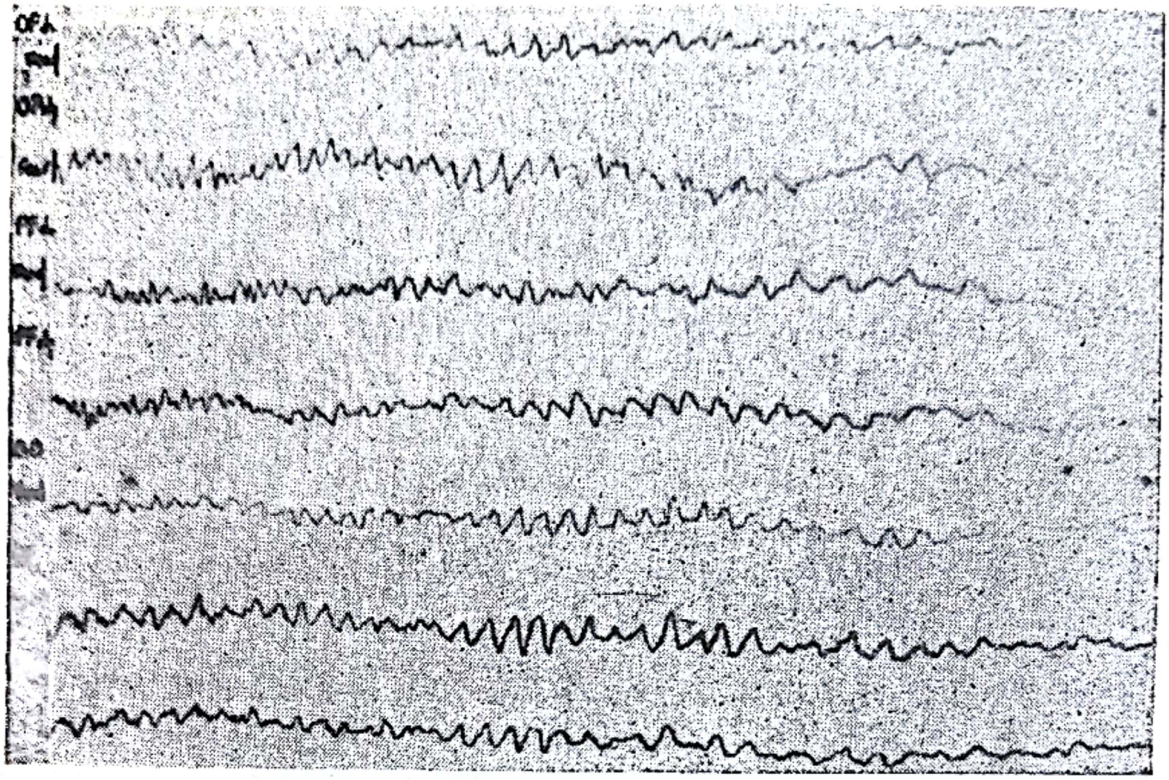


Fig. 10 – Aspect E.E.G. după introducerea a 3 ml aer în balon.

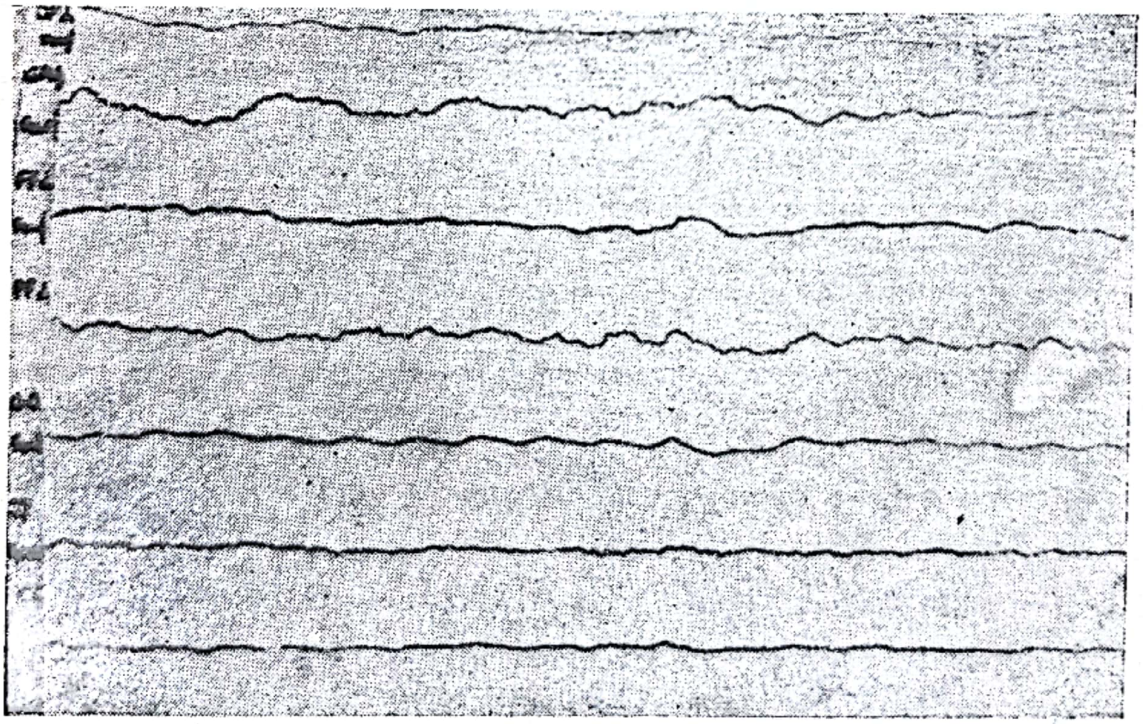


Fig. 11 – Aspect E.E.G. la 50" de la introducerea a 5 ml aer în balon.

Scanned with OKEN Scanner

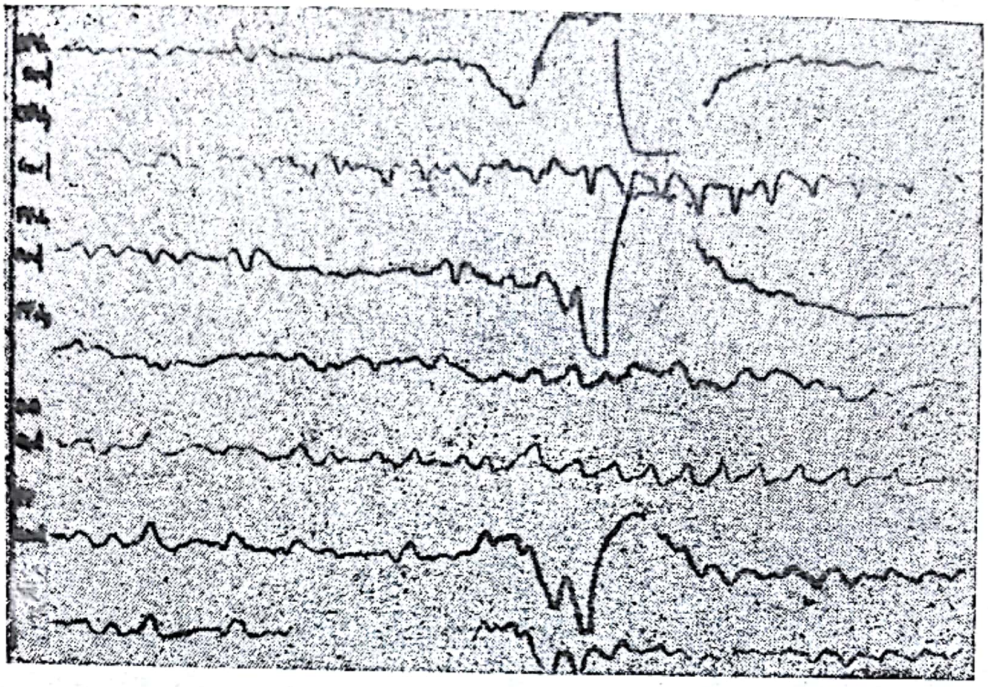


Fig. 12 – Aspect E.E.G. la 1 minut și 30" de la introducerea a 4 ml sol. clorurosodică în balon. După un minut ciinele face rigiditate decerebrată.

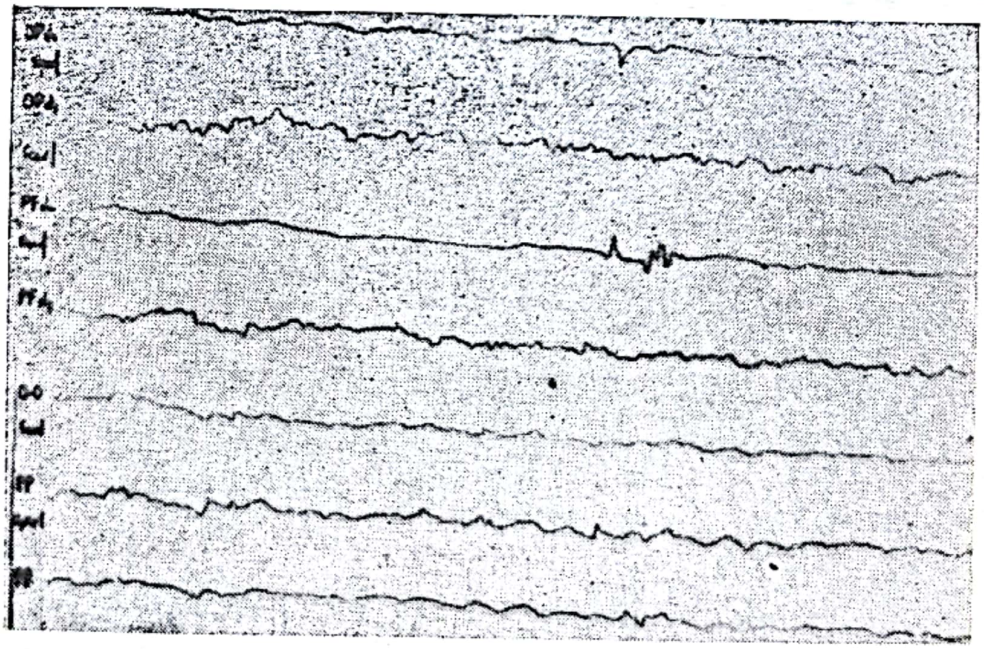


Fig. 13 – Balonul cu lichid a compresat 15'. E.E.G. la 1' după decompresiune.

Scanned with OKEN Scanner

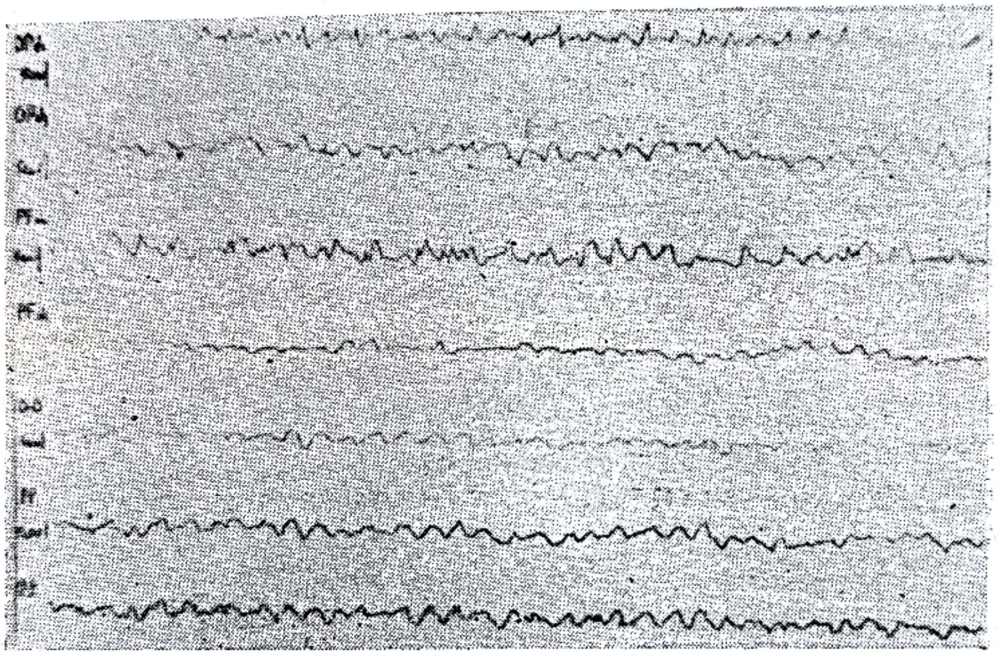


Fig. 14 – Aspect E.E.G. la 15' după decompresiune.

Scanned with OKEN Scanner

PRINCIPII DIRECTOARE ÎN EXAMENUL CLINIC AL TRAUMATIZATULUI CRANIO-CEREBRAL

Examenul clinic al unui traumatizat cranio-cerebral va cuprinde în mod obligator din punct de vedere neurologic :

— examenul funcţiilor vitale ;
— aspectul bolnavului ;
— examenul capului şi gîtului ;
— studiul nervilor cranieni ;
— studiul sistemului motor ;
— studiul sistemului senzitiv ;
— studiul reflexelor ;
— studiul ortostatismului şi al mersului ;
— studiul vorbirii ;
— examene clinice (studiul l.c.r. etc.) şi paraclinice (radiografie ventriculografie, arteriografie, e.e.g., echoencefalografie. etc.).

Examenul local şi *examenul somato-visceral*, întregesc condiţiile elementare dar esenţiale ale explorării clinice obligatorii.

În traumatismele cranio-cerebrale acute se va urmări cu precădere evoluţia stării de cunoştinţă, modificările funcţiilor vegetative, modificările pupilare, deficitele motorii şi, dacă bolnavul colaborează, tulburările de vorbire. Dacă există unul sau mai multe semne din cele menţionate mai sus, examenul clinic se va efectua din oră în oră.

C. Arseni propune următoarea ordine prioritară de examinare :

— examen neurologic ;
— examen somato-visceral ;
— examen local.

Scanned with OKEN Scanner

Raţiunea acestei succesiuni rezidă în faptul că prognosticul depinde în primul rînd de funcţiile cerebrale şi de cele viscerale (în politraumatisme) şi în al doilea rînd de caracteristicile plăgii.

Descompunînd statusul neurochirurgical în felul acesta, noi vom putea răspunde la întrebarea esenţială dacă traumatismul cranio-cerebral ameninţă sau nu viaţa bolnavului.

Printre leziunile imediate pe care le provoacă un traumatism cranio-cerebral, atingerea trunchiului cerebral joacă un rol fundamental. Leziunea poate fi variabilă : hemoragie, contuzie, edem sau chiar alterări funcţionale fără substrat anatomic cunoscut.

Prognosticul vital depinde direct de natura leziunii. O hemoragie, leziune ireversibilă înseamnă prognostic fatal.

Dacă e vorba de edem, leziune reversibilă, bolnavul se poate vindeca cu condiţia ca să se supleeze artificial, în timpul necesar, întreţinerea funcţiilor vitale pe care le asigură trunchiul cerebral. O leziune de trunchi cerebral, îndeosebi în partea sa înaltă, poate să nu se exteriorizeze decît tardiv, prin tulburări care vor antrena moartea, cum sînt tulburările de metabolism.

Magoun, Jasper (149) au arătat rolul cîtorva nuclei din trunchiul cerebral în reglarea electrică a contextului. Aceste leziuni sînt deci generatoare de leziuni encefalice secundare.

Jefferson (119) a studiat îndeosebi semnificaţia fiziopatologică a leziunilor traumatice din trunchiul cerebral, rolul lor în tulburările de cunoştinţă şi în mecanismul morţii.

C. B. Courville (54) a arătat că în afara leziunilor intrinseci ale trunchiului cerebral, compresia laterală a pedunculilor cerebrali, prin hernia lobului temporal, deţine, în evoluţia traumatismelor cranio-cerebrale grave, un loc dintre cele mai importante (dacă e vorba atunci de o evoluţie secundară).

Este greu de separat leziunile indubitabil primare, cum sînt contuzia şi hemoragia, de leziunile de vîrstă necunoscută, ca edemul, cu atît mai mult că leziunile imediate pot avea un efect întîrziat.

Trunchiul cerebral afectat joacă un rol însemnat în declanşarea leziunilor encefalice secundare fiind un factor fiziopatologic fundamental în urmările imediate ale unui traumatism cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

Schematic, se pot distinge leziuni intrinseci directe, de leziuni prin compresiune extrinsecă, şi opuse unele altora. Această distincţie prezintă un interes chirurgical, cel puţin de principiu. Primele sînt, fără a contesta, „hors d'atteinte" pentru neurochirurg ; compresia extrinsecă, din contră, poate să pună indicaţii operatorii a căror realizare este deosebit de dificilă.

a. Leziunile intrinseci. În interiorul trunchiului cerebral leziunile sînt hemoragice şi edematoase.

b. Leziunile extrinseci — ale trunchiului cerebral sînt datorate unui efect de compresiune direct, acut. Cauza acestei compresiuni poate fi hernia uneia sau ambilor lobi temporali.

c. Traducerea clinică a leziunilor trunchiului cerebral. Atingerea primitivă şi gravă a funcţiilor vegetative se poate suspecta ori de cîte ori hiperemia este imediată, cînd este o polipnee violentă, un edem bronho-pulmonar, o perturbare a tensiunii arteriale pînă la starea de şoc. Un puseu de tensiune arterială este semnalul leziunilor bulbo-protuberanţiale ; un colaps periferic, cu prăbuşire tensională, traduce atingerea regiunii hipotalamo-pedunculare. În afară de atingerea funcţiilor vegetative, leziunile trunchiului cerebral provoacă fenomene de decerebraţie hipertonică fie sub aspectul clasicilor „cerebelar fits" (Jackson), fie prin răspunsul prin hipertonie decerebrată a reacţiei la ciupit (Feld).

Mai mult, atingerea căilor motorii în traiectul lor intrapenduncul-protuberanţial, explică un oarecare număr de hemiplegii constatate din primele ore după traumatism sau apărute secundar în cursul comei (prin hernie temporală).

Atingerea trunchiului cerebral explică, în altă ordine de idei, cîteva eşecuri operatorii după evacuarea satisfăcătoare şi bună hemostază a unei colecţii hemoragice extra- sau subdurale.

Oricare segment din trunchiul cerebral (bulbul, puntea cu cerebelul, pedunculii cerebrali cu tuberculii quadrigemeni şi corpii optici) poate fi sediul unei leziuni traumatice directe sau indirecte.

Topografia şi simptomo-complexele afecţiunii trunchiului cerebral au mare semnificaţie în diagnosticul şi tratamentul traumatizaţilor cranio-cerebrali şi reţin în primul rînd atenţia.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru orientarea generală în diagnosticul topografic al leziunilor trunchiului cerebral pot să servească următoarele indicaţii :

1. Căile piramidale sînt situate în trunchi în etajul inferior — bazal sau ventral ; căile senzitive — în etajul mijlociu ; nucleii nervilor cranieni, în majoritatea lor, sînt dispuşi în etajul superior sau dorsal.

2. Focarele în trunchiul cerebral sînt mai frecvent unilaterale antrenînd în proces unii sau alţii din nucleii nervilor cranieni.

Importanţa ultimă rezidă în stabilirea nivelului leziunii ; afectarea nucleului motor sau a fibrelor care ies din el. provoacă paralizie periferică corespunzătoare nervului, care deobicei se însoţeşte de leziunea fibrelor senzitive sau motorii (piramidale) care trec în vecinătatea imediată. Se înţelege că aceasta creează tabloul simptomo-complexului alternant sau încrucişat : afecţiunea nervului cranian de partea focarului şi paralizii centrale sau tulburări de conducere ale sensibilităţii de partea opusă.

3. Afectarea cerebelului şi a pedunculilor cerebeloşi duce la simptomele ataxice în partea leziunii. Exclusă este afectarea pedunculilor anteriori după încrucişarea lor şi a nucleilor roşii ; în aceste cazuri simptomele cerebeloase se observă de partea opusă.

4. Focarele bilaterale în bulb, dacă nu duc la moarte prin ele însele, dau într-un număr de alte simptome paralizii bulbare ; Procesele bilaterale supranucleare (afectarea ambelor tractusuri cortico-bulbare), provoacă simptomo-complexul pseudobulbar.

5. Focarele în regiunea punţii, printre alte simptome, se acompaniază frecvent de paralizia vederii, prin întoarcerea combinată a ochilor şi capului, deviaţie conjugată cu nistagmus la privirea sa într-o parte.

6. Focarele în regiunea cvadrigemenilor pot să se acompanieze de paralizia vederii în sus şi în jos, cu nistagmus vertical.

Reamintim cîteva sindroame care alternează (încrucişate):

1. *SINDROMUL LUI JACKSON* (hemiplegia alternans hypoglossia). Se observă în afectarea pe jumătate a segmentului inferior al bulbului şi se caracterizează prin unirea pa-

Scanned with OKEN Scanner

raliziei periferice a n. hypoglossi cu hemipareză centrală a extremităţilor opuse.

2. *SINDROMUL LUI AVELLIS* e dat de anexarea în leziune a nervului XIII, paralizia periferică a palatului moale şi coardei vocale (nucleii nervilor IX şi X) în partea focarului.

3. *SINDROMUL LUI SCHMIDT*, afectarea periferică a nervilor XII, IX, X şi XI în unire cu pareza centrală a extremităţilor opuse. Este posibilă adeziunea în hemipareză de partea opusă a hemianesteziei (afecţiune în afara căilor piramidale şi senzitive) : fie în conservarea părţii bazale şi se înţelege, a căilor piramidale, neatinse, prezenţa hemianesteziei încrucişate fără tulburări piramidale motorii. Se observă tulburări de sensibilitate la faţă corespunzătoare părţii leziunii nucleului (n. senzitiv al nervului trigemen) sau anestezia faringelui şi a palatului moale (nucleul senzitiv al nervilor IX şi X) cu hemipareză încrucişată sau hemianestezie.

În sfîrşit, în partea afecţiunii este posibilă adeziunea ataxiei cerebeloase (corpus restiforme, fasciculele gowersiene) etc.

În afecţiunile bulbului se observă următoarele :

4. *SINDROMUL LUI BABINSKI-PAJOTT*, în partea focarului : ataxia cerebeloasă şi tulburări simpatice la faţă, mai frecvent sindromul lui Claude Bernard-Horner : în partea opusă — hemipareză centrală, dar de asemenea hemianestezia dureroasă şi termică.

5. *SINDROMUL LUI VALLENBERG*, în partea afecţiunii: tulburări de sensibilitate la faţă (nervul trigemen), paralizia palatului moale şi coardei vocale (n. vagus) ; în partea opusă — hemipareză centrală şi hemianestezie.

6. *SINDROMUL LUI MILLARD-GUBLER* (hemiplegia alternans facialis) focarul leziunii în segmentul inferior al punţii : se observă paralizia periferică a nervului facial în partea leziunii, paralizie centrală a extremităţilor opuse.

7. *SINDROMUL LUI FOVILLE* (hemiplegia alternans abducento-facialis) — aceeaşi cu adeziunea afecţiunii n. abducens sau paraliziei vederii în partea focarului. Ambelor sindroame (6) şi (7) îi poate adera, din cauza afectării funiei mediale, hemianestezia în partea opusă focarului.

8. *SINDROMUL LUI WEBER* Focarul este situat în baza pedunculilor cerebrali, care cuprind fasciculul piramidal şi fibrele nervului oculomotor în partea focarului, paralizie centrală a feţii, limbii şi extremităţilor în partea opusă.

Scanned with OKEN Scanner

9. *SINDROMUL LUI BENEDIKT.* Focarul la același nivel dar situat mai dorsal, cu conservarea sau atingerea ușoară a fasciculului piramidal. Se observă paralizia n. oculomotori în partea focarului, hemitremur (intenționat), uneori hemihiperchinezie extrapiramidală în extremitățile opuse (sindromul lui Klodt); și aici este posibilă datorită antrenării în proces a funiei mediale, adeziunea tulburărilor senzitive de conducere în partea opusă focarului.

Corpul optic este etapa cea mai importantă în calea conducerii sensibilității. Spre ea urcă numeroase căi de conducere senzitive: funia medială (cu fibrele ei bulbo-talamice și cu calea spino-talamică); lemniscus trigemeni (de la nucleul senzitiv al n. trigemen și fibrele de la nucleii nervilor glosofaringian și vag); tracturile vizuale; funia laterală; căile auditive, olfactive și fibrele de la cerebel care se termină în corpul optic. În felul acesta, spre el urcă impulsurile sensibilității extrapiramidale, care cuprind excitațiile externe (ale durerii, temperaturii contactului, luminii și altele, proprioceptive (simțul musculo-articular, simțul poziției și mișcării) și interogative (de la organele interne).

Legăturile corpului optic cu scoarța creierului se cunosc. Afară de acestea, există puternicul sistem al căilor de conducere al direcției inverse (de întoarcere), de la scoarța creierului spre corpii optici (tractul cortico-talamici). Cea mai masivă dintre ele este aceea care provine din lobul frontal. În sfîrșit, amintim legăturile corpului optic cu segmentul subtalamic (hypothalamus), unde sînt concentrați centrii subcorticali ai inervației viscerale.

Pe baza datelor anatomice citate, dar și a observațiilor clinice care există, însemnătatea funcțională a corpului optic poate să se definească în esență prin situațiile următoare:

1. Corpul optic este stația intermediară (de transmisiune) pentru construirea în scoarță a tuturor formelor de sensibilitate „generală", a excitațiilor vizuale, auditive și a altora.

2. Corpul optic este lanțul senzitiv al sistemului complicat subcortical talamo-strio-palidar, care efectuează actele reflexe complicate automate.

3. Prin intermediul corpului optic se realizează, datorită legăturilor cu regiunea hipotalamică și a marilor emisfere ale scoarței, reglarea automată a proceselor interne ale organis-

Scanned with OKEN Scanner

mului şi activităţii organelor interne, prin centrii subcorticali existenţi, ai sensibilităţii şi, de asemenea, ai organelor interne.

4. Impulsurile senzitive care sînt obţinute prin corpul optic pot dobîndi aici una sau altă nuanţă emoţională. Corpul optic este organul afecţiunilor şi emoţiilor primitive, legate intim cu simţul durerii ; concomitent apar reacţii din partea aparatelor viscerale (roşeaţă, paloare, schimbarea pulsului şi tensiunii etc.), şi reacţii motorii afective, de expresie, ale rîsului şi plînsului.

În afectarea corpului optic pot apare simptomele căderii funcţiei lui sau simptomele excitaţiei. În primul caz, se observă (de partea opusă) *hemianestezia* care priveşte toate formele de sensibilitate, atît superficială cît şi profundă.

Tulburările sensibilităţii sînt mai accentuate în segmentele distale ale extremităţilor ; căderile simţului musculo-articular sînt exprimate de obicei deosebit de viu. De aceea în extremităţile anesteziate se observă şi *hemiataxia senzitivă.*

Ca o consecinţă a afecţiunii centrilor optici primari subcorticali (corpus geniculatum laterale) apare de asemenea şi *hemianopsia* — pierderea vederii în afectarea cîmpurilor opuse ale vederii.

În sfîrşit, în afecţiunea corpului optic poate să se observe pareza musculaturii mimice, de asemenea în partea opusă, care se arată numai în mişcările mimice emotive, de exemplu în zîmbet şi rîs.

În mişcările ordonate nici un fel de tulburări ale inervaţiei nu se remarcă.

La excitarea corpului optic apar dureri cumplite, uneori insuportabile în partea opusă a corpului. Caracterul acestor dureri „centrale“ se descrie cu greu de bolnavi, mai frecvent ca o senzaţie chinuitoare de arsură, de rece, de durere insuportabilă. Ele se localizează neprecis şi de obicei sînt difuze. Intensitatea lor se întăreşte în dependenţă de excitaţiile externe şi în special de emoţii.

Deseori se observă afectivitate scăzută, rîs şi plîns violent. Este posibilă unirea unui şir de tulburări vegetative.

Toate aceste simptome se explică uşor prin rolul şi semnificaţia corpului optic.

În excitarea corpului optic apar uneori, (posibil şi în afecţiunea particulară a unei părţi a nucleilor lui) nu numai du-

Scanned with OKEN Scanner

reri talamice caracteristice, dar şi tulburările de sensibilitate în partea opusă a corpului cu caracter de *hiperpatie.*

Leziunile de trunchi cerebral se însoţesc totdeauna de semne de foarte mare gravitate, şi, îndeosebi, de tulburări de cunoştinţă, astfel că nu este posibil să se facă un examen minuţios, de cercetare a atingerii nervilor cranieni sau căilor lungi (motrice, senzitive, cerebeloase), cum se poate efectua în afecţiunile sistemului nervos. Din contră, în leziunile traumatice sau posttraumatice ale trunchiului cerebral, apare adesea şi complică investigarea, atitudinea foarte particulară cunoscută sub numele de *rigiditate decerebrată.*

Prototipul clinic este constituit din rigiditate în extensie a trunchiului şi a capului, ajungînd uneori la poziţia de opistotonus ; postura membrelor superioare în abducţie şi rotaţie internă, cu antebraţul extins şi hiperpronat, mîna în rotaţie internă cu policele în opoziţie şi celelalte degete extinse sau flectate ; membrele inferioare în extensie şi rotaţie internă. Contractură susţinută a tuturor segmentelor membrelor. Alterarea stării de cunoştinţă este profundă, în majoritatea cazurilor atingînd stadiul III şi IV de comă. Un grad de conservare a unor elemente ale stării de cunoştinţă a fost observat în special la copii şi tineri (13).

Variantele clinice ale sindromului de rigiditate prin decerebrare cuprind : forma continuă ; forma cu descărcări izolate sau în salve ; forma cu descărcări spontane (considerată ca foarte gravă) ; forma unilaterală ; formă fără abolire totală a stării de cunoştinţă (excepţionale) şi forma fruste (în circa 30% din cazurile de rigiditate prin decerebrare de determinism traumatic, după statistica prof. Arseni).

Spre deosebire de prototipul clinic al rigidităţii prin decerebrare, *prototipul clinic al rigidităţii prin decorticare* se caracterizează din punct de vedere semiologic prin : rigiditate în extensie a capului şi trunchiului, de intensitate moderată care nu ajunge niciodată la opistotonus ; segmentele membrelor superioare prezintă *contractură în flexie,* uneori cu predominenţă distală ; fenomenele tonigene sînt mai puţin sau deloc influenţate de stimuli nociceptivi sau alţii ; prezintă de asemenea semne de piramidalitate bilaterală cu vivacitate sau polichinezie a reflexelor miotatice, uneori clonus.

Alterarea stării de cunoştinţă cu comă este mai puţin profundă, cu perturbări vegetative mai puţin ample.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile chirurgicale sînt : hematoamele, edemul cerebral, colapsul cerebral sau ventricular, meningita seroasă, asocierea colapsului cerebral şi meningitei seroase. Rămîn, în sfîrşit, cazurile cu blocaj.

Înainte de a le trece în revistă, trebuie să insistăm din nou asupra faptului că dacă aceste leziuni pot fi singurele în cauză, adesea ele coexistă în leziunile profunde ale centrilor vitali care condiţionează prognosticul.

Cauzele morţii în traumatismele cranio-cerebrale acute, închise, sînt oglindite în numeroase lucrări recente. Astfel, pentru Larghero traumatismele cranio-cerebrale reprezintă urgenţa cea mai dificilă de cunoscut, ele fiind cele mai grevate de eroare de diagnostic, de tratament şi prognostic.

Multiplicitatea factorilor în joc într-un traumatism cranio-cerebral şi variaţiile calitative ale fiecăruia din ele, vîrsta şi diverse imponderabile, fac să nu existe două cazuri superpozabile.

Simplificarea tablourilor clinice a creat un concept fals care duce la confuzii şi criterii de prognostic dubios, bazate pe statistici globale care nu disting cazurile uşoare de cele grave şi în felul acesta raportînd un procentaj ridicat de vindecări.

Doi factori lezionali sînt responsabili îndeosebi de mortalitatea crescută a traumatismelor cranio-cerebrale : contuzia cerebrală şi hematoamele intracraniene acute.

În toate accidentele cranio-cerebrale la care leziunea este suficientă pentru a provoca coma, Larghero atribuie o atenţie deosebită la doi factori, dealtfel legaţi în cauzele şi efectele lor :

1. Leziunea intracraniană (contuzie, hemoragie sau edem sau aceşti trei factori reuniţi).
2. Stadiul de comă.

L. Mansuy şi J. Lecuire găsesc cinci cauze principale de mortalitate prin traumatisme cranio-cerebrale :

1. Hematoamele intracraniene (54%) prin :
   a) eroare de diagnostic pozitiv ;
   b) operaţie întîrziată ;
   c) hematom nedescoperit la operaţie ;
   d) contuzie cerebrală concomitentă.
2. Contuzie cerebrală gravă.
3. Consecinţele humorale şi viscerale în stadiu de comă.

Scanned with OKEN Scanner

4. Cauze adjuvante : anemie acută sau şoc datorat altor leziuni.

5. Vîrsta avansată a accidentatului care este un factor constant de agravare.

Moartea poate să survină în diverse condiţii urmînd natura leziunilor traumatice şi violenţa reacţiilor secundare. Se recunosc cinci eventualităţi diferite :

1. Traumatismul a distrus totalitatea sau o parte din centrii neuro-vegetativi : evoluţia este fatală şi survine la scurtă durată. Terapeutica este ineficace.

2. Leziunile iniţiale sînt de tip destructiv dar respectă centrii neuro-vegetativi, situaţi de exemplu la corticalitatea emisferei cerebrale. Moartea rezultă din reacţii secundare care, difuzează pînă la centrii vitali. Neputînd să ajute asupra destrucţiilor, tratamentul este susceptibil de a modifica reacţiile secundare.

3. Traumatismul n-a provocat nici o destrucţie, ci leziuni reversibile, de exemplu un hematom care dă reacţii secundare şi care sînt mortale.

4. Nu este la origine nici o leziune destructivă ci simple perturbări funcţionale. Moartea poate surveni chiar ulterior, tardiv, prin instalarea unui cerc vicios cu perturbări ireversibile ; singure, perturbaţiile vasomotorii, reacţiile celulare, edemul sînt suficiente să provoace moartea, hemoragia constatată nefiind decît o manifestare terminală a acestor dezordini.

5. Traumatismul n-a provocat nici o destrucţie, nici o tulburare funcţională ireversibilă. Moartea este datorată unei complicaţii extracraniene.

Nu există mijloace terapeutice pentru a reduce gravitatea leziunilor encefalului produse de traumatism, adică contuzia iniţială (154).

Există contuzii de encefal condamnate de la internare. In majoritatea cazurilor, o contuzie encefalică se asociază hematomului subdural ale cărui modalităţi simptomatologice sînt multiple. Această asociere este caracteristica anatomică cea mai importantă a hematomului subdural.

Cînd contuzia este gravă (contuzia-laceraţia), hematomul joacă un rol secundar în evoluţia şi în cauza morţii, în general : contuzia este cea care omoară. Cînd contuzia este nulă, hematomul este o leziune quasipură care se instalează lent

Scanned with OKEN Scanner

și simptomele apar mult timp după traumă ; zile, săptămîni sau luni ; este ceea ce se cheamă hematom cronic și nu interesează chirurgia de urgență.

În sfîrșit, cînd contuzia este benignă, medie sau gravă și cînd hematomul constituie leziunea dominantă, se intră în grupa cea mai complexă, foarte dificil a o defini între două extreme : contuzia dominantă care este aproape totdeauna mortală și hematomul pur cronic a cărui vindecare este ușor de obținut. Aceasta este forma de hematom subdural dominant, asociată unei contuzii encefalice care nu este în același timp mortală și care interesează chirurgia de urgență.

Concluzia ce se desprinde este următoarea : toate cazurile aduse la spital după un traumatism violent, care cad imediat în stare de inconștiență sau care intră într-o comă profundă, într-o semicomă, într-o comă stertor sau într-un stadiu confuzional, prezintă în principiu o contuzie cerebrală și sînt totdeauna un candidat posibil la hematom subdural.

În momentul internării sale și în zilele următoare, contuzia cerebrală e cea care e responsabilă de semnele pe care le prezintă și regresia lor indică ameliorarea leziunilor contuziei.

Dacă după o ameliorare totală sau incompletă a cunoștinței, durînd cîteva zile, una sau două săptămîni, survine o comă de instalare progresivă, un stadiu confuzional, de indiferență sau somnolență, evoluînd de manieră progresivă sau brusc, diagnosticul de hematom subdural se impune.

În rezumat, iată succesiunea obișnuită a faptelor în evoluția hematomului subdural, care constituie un ghid important pentru diagnostic :

1. Traumatismul craniului violent, aproape întotdeauna de tip cap în mișcare ; inconștiență imediată de profunzime variabilă dar persistînd ore sau zile.

2. Revenirea completă sau incompletă a lucidității pentru zile sau săptămîni (hematom subdural cu interval liber sau latent) sau permanența stadiului de comă, de stupoare sau de confuzie (hematom fără interval liber).

3. Intrarea consecutivă în comă de profunzime și de mers variabil sau accentuarea stadiului de inconștiență preexistent.

Aceasta este schema simptomatică și evolutivă care admite o multitudine de variații de semne în intensitatea și în durata lor.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul fizic are patru obiective :

1. examenul clinic şi radiologic pentru localizarea unei eventuale fracturi. Dacă există un hematom extradural el este situat sub acest traiect de fractură ;

2. examenul neurologic şi ocular repetat, pentru a surprinde simptomele de localizare : midriază, parezie, hipertonie, afazie ;

3. control repetat de evoluţie a tulburărilor de cunoştinţă şi cercetarea semnelor de hipertensiune intracraniană ;

4. controlul funcţiilor vegetative ; puls, tensiune, temperatură rectală, frecvenţa şi ritmul respiraţiei, deglutiţia.

În cursul acestei supravegheri, se detaşează ca simptome de prim ordin : accentuarea comei, nelinişte sau agitare, bradicardie şi hipertermie ; bradicardia poate fi însă efemeră şi scapă uneori unui control mai puţin riguros.

Printre simptomele care servesc localizării hematomului extradural, de exemplu, cel mai fidel este traiectul de fractură, hematomul găsindu-se dedesubt. Apoi, vine afazia, cînd există şi midriaza. Midriaza nu este precoce, ea durează puţin în general şi este uneori infidelă (midriază controlaterală în raport cu hematomul).

În final, semnele neurologice periferice nu sînt fidele, pentru că într-un număr din cazuri hemiplegia nu se găseşte de partea opusă hematomului, ci de aceeaşi parte.

Aspectul bolnavului furnizează de la început elemente preţioase în stabilirea diagnosticului clinic şi diferenţial. Astfel, poziţia în cocoş de puşcă se poate întîlni în cîteva stări posttraumatice şi postoperatorii. Ea este datorată unei puternice iritaţii meningee, cauzată fie printr-o inflamaţie directă a meningelor, fie printr-o inundaţie sanguină a spaţiilor subarahnoidiene medulare.

CONTRACTURA PARAVERTEBRALĂ are următoarea explicaţie : Durerea provocată prin inflamaţia meningelor sau prin hipertensiune este transportată de nervul sinu-vertebral la nivelul sistemului nervos central, pînă la metamerul medular corespondent. Violentă, ea se difuzează în teritoriul nervului rahidian posterior şi creează o zonă de hipersensibilitate paravertebrală şi de contractură. Bolnavul se apără adoptînd poziţia corpului cînd aceşti nervi sînt puţin extinşi.

Scanned with OKEN Scanner

Contractura paravertebrală de origine meningee nu trebuie să fie confundată cu *rigiditatea decerebrată* cînd corpul şi capul se întoarce în urmă (opistotonus), cînd gambele şi braţele sînt în extensie forţată. Acest sindrom, întîlnit în cîteva cazuri de compresiune pedunculară, poate să survină prin crize.

POZIŢIA ÎN EXTENSIE se observă la bolnavii atinşi de decerebrare (fie de o punere în afara funcţiei temporare sau definitivă a telencefalului), care prezintă membrele în extensie mai mult sau mai puţin generalizată, după gradul de izolare a centrilor mezencefalici. Această disfuncţie suprimă într-adevăr inhibiţia centrilor inferiori ai axului cerebral, care devin atunci dominanţi.

Compresiunea mezencefalului provoacă o perturbare selectivă a axului cerebral.

RETRACŢIA CAPULUI nu este decît un acces de decerebrare datorat hipertensiunii. Se poate adăuga de asemenea, şi atunci aceasta nu mai este o criză ci o stare veritabilă, o iritare a centrilor vegetativi ai diencefalului.

CONTRACTURA GENERALIZATĂ şi intensă care caracterizează inundarea ventriculară se datorează îndeosebi iritaţiei centrilor amintiţi, subiacenţi peretelui celui de al III-lea ventricul.

CONTRACTURI PARTICULARE

Atitudinea hemiplegică, după stadiul flaccidităţii musculare, este caracterizată prin contracturi particulare : braţul este readus la corp, antebraţul, degetele şi pumnul flectate, mîna în pronaţie. Se notează încă extensia gambei, extensia şi abducţia piciorului. Această atitudine, Wilson a demonstrat-o, este semnul unei decerebraţii unilaterale. Ea traduce deci, o atingere a căii piramidale la nivelul capsulei interne, fără prejudiciul naturii acestei leziuni, care poate fi sau vasculară sau tumorală.

Diminuarea reactivităţii generale, motoare şi psihice, constituie o formă de catatonie, fie prin hipertensiunea generalizată care o provoacă, fie prin localizarea în lobul frontal (compresiunea n-a ajuns pînă la a provoca sindroame extrapiramidale bine definite).

Scanned with OKEN Scanner

În cursul acestui prim examen, se va nota de asemenea *starea de nutriție a țesuturilor* ca și modificările tegumentului și anexelor sale, cît și *tulburările circulatorii* în cazuri de dilatație ventriculară acută.

Printre principalele simptome și particularități pe care sîntem chemați a le recunoaște în cursul unei anamneze (dacă aceasta este posibilă) sau a unui examen neurochirurgical este și *somnolența*. Aici, o primă remarcă se impune. Este indicat, potrivit opiniei lui Ody, de a suspecta declarațiile asupra unei pretinse somnolențe. Trebuie extins interogatoriul și stabilit cu certitudine dacă e vorba de un somn incoercibil, cu căscat repetat (constatat prin martorii anturajului), căci acest semn este de o mare însemnătate.

SOMNOLENȚA este simptomul cardinal al compresiunii cerebrale, în asemenea măsură încît, este suficient să găsim insomnia în anamneză, ca să îndepărtăm aproape cu totul diagnosticul de hematom, sau mai exact, de hipertensiune intracraniană difuză.

Somnolența este un semn puțin constant la vîrsta tînără. În adevăr, hipertensiunea intracraniană are efecte mai lente la copil, prin faptul relaxării suturilor osoase, care cedează sub presiunea endocraniană și care menajează creierul la locul unde e nevoie. Trebuie notat că hipertensiunea acționează la început ca un excitant cerebral. De unde o claritate de spirit care poate să surprindă uneori la copil. Curînd, subiectul nu întîrzie să cadă într-o comă profundă fără ieșire.

VOMISMENTELE rezultă din excitația directă a planșeului celui de al IV-lea ventricul prin presiunea unui hematom sau dintr-un exces al tensiunii lichidiene. Cum tensiunea endocraniană atinge punctul culminant în timpul somnului, vomismentele care o caracterizează sînt îndeosebi dimineața. Ele vin în jet de manieră bruscă și imprevizibilă. Nu sînt niciodată acompaniate și nici precedate de grețuri, dar urmează frecvent o recrudescență a cefaleei.

În afara acestor vomisments, prin compresiunea nucleului ambiguu, există vomisments reflexe datorate faptului că o iritație oarecare este transmisă la acest nucleu. Vomismentul face parte de asemenea din marele sindrom vertiginos.

Scanned with OKEN Scanner

CONVULSIILE — dacă există — au o importanţă particulară. Este vorba de a distinge mai întîi dacă sînt în prezenţa unei epilepsii esenţiale sau sînt cauzate de un sindrom compresiv.

Interogatoriul sau explorarea trebuie să stabilească felul convulsiilor : tonice sau clonice, generalizate sau localizate, urmate sau precedate de o pareză într-un grup muscular, sau de o pareză regională. Amnezia care urmează unui atac, cînd este totală, caracterizează, în general, epilepsia esenţială, afecţiune preexistentă traumatismului. De asemenea *emisia involuntară de urină* care urmează unei crize convulsive. Tot astfel mişcarea limbii.

CRIZA JACKSONIANĂ este ea însăşi motorie sau senzitivă, atît de fecundă în semne, graţie puterii sale de localizare, este rară.

Orice epilepsie trebuie să facă obiectul unui serios examen, pentru că poate apare, în urmările imediate ale unei crize, un simptom fugace de mare valoare localizatoare.

În cazul acestor crize epileptice, cînd elementul convulsiv este dominant, trebuie reţinute atacurile de „petit-mal". Aici, criza motrice lipseşte sau, mai curînd, nu prezintă decît o slabă intensitate. Tulburarea psihică este cea care prevalează.

TULBURĂRILE PSIHICE, cu ocazia cîtorva aure, pot fi considerate ca semne subiective de leziune focală. Dacă reprezintă, ca parte, un mijloc de localizare, o mare circumspecţie se impune deci, şi este totdeauna bine să ţinem seama de datele furnizate de observaţie.

„Neurochirurgul nu este un teoretician — afirmă Ody ; el trebuie să se păzească de ipoteze. Dintr-un examen, el nu are dreptul de a reţine decît simptomele riguros stabilite. A nu se vedea în aceste afirmaţii o intenţie de critică privind psihiatria. Disciplinele noastre respective, dacă se întîlnesc uneori, lucrează pe date esenţial diferite. Datele pe care le reţine psihiatrul sînt în general prea subtile pentru a furniza chirurgului o indicaţie operatorie" (179).

În cazul cînd traumatizatul colaborează, datele obţinute de la el completează pe cele furnizate de examenul neurologic, somato-visceral şi local. Astfel, dacă acuză cefalee, aceasta va fi studiată din punct de vedere al localizării, al duratei şi al modului de apariţie. Se va nota, în particular, dacă se pro-

Scanned with OKEN Scanner

duce cu ocazia unor mişcări. Un obstacol care obstruează gaura occipitală, gaura lui Monro, sau intrarea apeductului lui Sylvius, va provoca accese dureroase intermitente, fugace şi nelocalizate, dacă bolnavul se apleacă ; trecerea fiind insuficientă, rezultă un puseu de hipertensiune, care dilată creierul şi comprimă meningele (creierul însuşi fiind insensibil).

Astfel, cefaleea este totdeauna un semn meningean şi nu un semn cerebral. Cîteva semne de leziune cerebrală nu sînt datorate adesea decît participării meningelor. Şi aceste semne fac figură aici de elemente de împrumut. Invers, în afecţiunile meningelui, există reacţii, ca reacţiile psihice, convulsiile, hemiplegiile, care rezultă, nu dintr-o leziune a meningelui, ci din faptul că scoarţa cerebrală este atinsă.

Cînd o vasodilataţie patologică survine, meningele este afectat de o sensibilitate pe care n-o poseda în stare sănătoasă. În fapt, inflamaţiile meningelui se acompaniază întotdeauna de cefalee, ceea ce nu este cazul pentru creier. O encefalită, un abces pot să fie nedureroase. Localizată la etajul cervical, durerea este martor al marilor hipertensiuni intracraniene.

HIPERTENSIUNEA L.C.R. acţionează printr-un alt mecanism : presiunea asupra meningelor acutizează durerea. Dealtfel, blocînd căile venoase de întoarcere, îndeosebi carefurul jugular, gaura ruptă posterioară, masa lichidiană sub tensiune, închide un cerc vicios care accentuează cefaleea. Se provoacă experimental acest fenomen comprimînd jugularele. Prin acest dublu mecanism se accentuează edemul cerebral, cauza durerilor de cap.

Se ştie cît este de dificil de a distinge, după un traumatism sau în urmările operatorii, edemul acut de o simplă criză de secreţie în exces a plexurilor coroide. Semnele de sideraţie sau de excitaţie corticală, torpoarea, somnolenţa, delirul, convulsiile, caracterizează ambele stări.

Altă cauză a cefaleii e *modificarea chimică a l.c.r.* Insuflaţia de aer produce deja o iritaţie dureroasă. Se presupune că spasmul vascular provoacă cefalee de tipul crizei arteriale. Sîngele, serul şi produsele terapeutice introduse în cavitatea craniană, suscită violente suferinţe.

VERTIJELE, constituie ca şi cefaleea, un sindrom frecvent de hipertensiune. E necesar să distingem vertijul de

Scanned with OKEN Scanner

dezechilibru, care poate aparţine acestui sindrom, dar care poate exista şi singur, în compresiunile frontale, de exemplu (ataxie zisă frontală), sau ale vermisului. Vertijul propriu-zis provine din iritarea căilor vestibulare (labirint, trunchi, nuclei, fibre supranucleare).

Dacă iritaţia se explică uşor cînd se comprimă direct unul din aceste elemente, ea se explică de asemenea prin simpla hipertensiune a l.c.r. care poate să provoace la distanţă o compresiune.

Nervul vestibular, ca şi alţi nervi cranieni şi îndeosebi nervii senzoriali, este foarte vulnerabil la modificările tensionale sau inflamatorii ale lichidului.

PIERDEREA MEMORIEI este semnul unei disfuncţii globale a creierului şi nu a unei regiuni localizate din scoarţă. Dealtfel, memoria nu este o facultate simplă, unică, ci un ansamblu de funcţii psihologice, ca judecata, voinţa, emoţiile sau pasiunile.

Amestecul de excitaţie euforică şi de jovialitate cu tendinţă la glumă (moria), întîlnit uneori în traumatismele cranio-cerebrale, este expresia unei suferinţe frontale, consecinţă logică a hipertensiunii intracraniene consecutive. Unul din bolnavii noştri, suferind un traumatism cranio-cerebral acut, închis, foarte violent (asociat unui politraumatism cu fractură de femur), a manifestat un asemenea sindrom. Exemplul ilustrează unul din cazurile foarte rare cînd psihiatria poate furniza neurochirurgului o indicaţie sigură.

SIMPTOME MAI PUŢIN SIGURE, ca pierderea atenţiei, imposibilitatea de a se concentra, lipsa iniţiativei, dezorientarea în timp şi spaţiu, înclinarea spre gatism şi obscenitate, merită să fie totuşi luate în consideraţie, căci ele caracterizează, în general, leziunile frontale. Dar tendinţa de a lega aceste tulburări psihice de leziunile frontale, nu trebuie exagerată, căci nu este totdeauna coroborată prin fapte clinice. Este raţional a se considera deci că aceste dezordini pot avea drept cauză o disfuncţie mai generală a creierului.

Tulburările mentale consecutive leziunilor lobului temporal, se cunosc.

AFAZIA este rar datorată tulburărilor de tip motor sau senzitiv pur. Ar fi însă abuziv să se conteste unele localizări admise : de exemplu, aceea a afaziei senzoriale asupra pliului

Scanned with OKEN Scanner

curb, afazia motorie pe piciorul celei de a treia frontale. În realitate, localizările care corespund acestor două feluri de afazie sînt rar de o precizie indiscutabilă, afară de cazul unei leziuni chirurgicale a emisferelor.

ANOMIA (inaptitudinea bolnavului de a desemna obiectele prin numele lor), este o formă de afazie care caracterizează fie debutul unei afazii senzoriale care se instalează, fie sfîrşitul unei afazii senzoriale pe cale de vindecare. Ea este fie consecinţa unei compresiuni care debutează, fie a unui proces pe cale de regresiune. Ody citează un caz, un copil, victima unui traumatism cranio-cerebral care a prezentat a cincea zi o stare de torpoare gravă, o afazie senzorială completă. O trepanaţie a permis evacuarea unui focar de contuzie a lobului temporal stîng. După operaţie, tulburările de limbaj s-au amendat rapid, cu excepţia anomiei care a persistat în stare iniţială, mai multe luni. Ar fi totuşi imprudent să ne încredem în mod absolut în acest semn pentru a determina o localizare. Ne-am expune la riscuri.

„*DREAMY STATE*“, acea „stare de vis“ caracterizată prin halucinaţiile gustului şi mirosului (ca principale manifestări), constituie un alt sindrom de lob temporal, al circumvoluţiei hipocampului, cunoscut şi sub termenul de *crize unciforme*.

Descrierea sindromului este dificilă fiind vorba de un fel de aură intelectuală acompaniată voluntar de diverse senzaţii epigastrice şi viscerale.

Dacă „dreamy state“ permite să se afirme existenţa unei iritaţii a scoarţei temporale, nu poate spune totuşi în care emisferă este localizată leziunea. Afazia concomitentă sau halucinaţiile vizuale unilaterale (al cărui punct de plecare este situat mai posterior, în lobul occipital), sînt cele care permit localizarea leziunii.

„*CEREBELLAR FITS*“, crizele bulbare şi crizele de cataplexie sînt alte atacuri care se pot întîlni. Bolnavul înţepeneşte în opistotonus cu membrele în flexie sau extensie. El îşi poate pierde cunoştinţa.

Acest sindrom este o criză tonică de decerebrare. Se observă în caz de compresiune a fosei posterioare de unde şi denumirea improprie de atac cerebelos.

Compresiunea directă a bulbului provoacă uneori crize de o extremă gravitate : tahicardie neregulată, alternanţă de vaso-

Scanned with OKEN Scanner

constricție și vasodilatație facială, dispnee, polipnee sau respirație Cheyne-Stockes, transpirație, sincopă. Alteori se asociază cu „cerebellar fits".

Anamneza permite uneori să se presupună o stază papilară. Bolnavul semnalează o ambliopie rapidă progresivă care poate să se complice de amauroză tranzitorie. Aceste eclipse vizuale se observă adesea dimineața, atunci cînd cefaleea este deosebit de intensă.

CRIZELE DE EPILEPSIE GENERALIZATĂ sînt adesea un element al sindromului difuz de compresiune, în timp ce criza jacksoniană prezintă o mare valoare localizatoare, prin diversele aspecte cum sînt cele tonice vibratorii, deosebit de semnificative. Alte crize de epilepsie tonică jacksoniană realizează un aspect de rigiditate decerebrată care, generalizîndu-se, poate simula o criză tonică posterioară. Apariția crizelor tonice posterioare nu semnifică neapărat o leziune a fosei posterioare sau o suferință de trunchi cerebral prin focare de atriție sau angajament temporal ; tipul de criză poate să se observe în cursul evoluției unui hematom și să dispară după evacuarea acestuia.

Atitudinea de *rigiditate decerebrată,* dacă implică mecanisme subcorticale, nu semnifică obligator o leziune de trunchi cerebral, și dacă spiritul aderă abuziv la ecuația : atitudine de rigiditate decerebrată, egal suferință de trunchi cerebral, se riscă a devia gestul terapeutic către fosa posterioară, gest care dirijat asupra emisferelor ar putea salva lezatul prin evacuarea unui hematom.

În prezența unei crize de decerebrare, trebuie orientat mai întîi gestul chirurgical către explorarea emisferelor, o intervenție asupra fosei posterioare fiind posibilă numai după ce am eliminat teama unei compresiuni prin hematom, totdeauna posibil în geneza unei asemenea crize.

Diagnosticul diferențial între criza tonică posterioară și criza de epilepsie tonică este, într-adevăr, la un bolnav în comă, uneori, foarte dificil. Debutul, mai unilateral al rigidității membrelor deja atinse de hemiplegie sau existența crizelor tonice vibratorii parțiale, între accesele generalizate, pledează evident, în favoarea unei leziuni compresive de suferință.

Rigiditatea decerebrată, în neurochirurgie, îndeosebi în traumatologia craniană, are o semnificație majoră.

Scanned with OKEN Scanner

Chavany şi colaboratorii (46) au studiat această manifestare devenită quasizilnică în serviciile de neurochirurgie, din punct de vedere clinic, cu cîteva incidenţe prognostice, diagnostice şi terapeutice.

Studiul clinic cuprinde în primul rînd, dată fiind importanţa sa, tulburările cunoştinţei care constituie fondul obişnuit al stărilor de decerebrare.

Coma este regula, specificată în marile linii, prin ruperea contactului verbal cu bolnavul. Dar profunzimea sa este diferită urmînd subiectele şi variabilă în timp, la acelaşi caz. În traumatismele acute, ea merge de la forma uşoară — comă vigilă * — care este mai ales un fel de obnubilare mai mult sau mai puţin stuporoasă, pînă la coma complet carus. Diversele stadii de inconştienţă sînt apreciate în funcţie de reactivitatea pe care o dovedesc pacienţii, în special de gradul excitaţiilor dureroase.

Studiul tulburărilor de deglutiţie constituie de asemenea un criteriu interpretativ de mare valoare.

Agitaţia psiho-motorie nu este excepţională ; se asociază adesea, într-un grad mai mult sau mai puţin marcat cu *confuzia mentală*, de regulă intermitentă şi, eventual, emailată cu bufeuri delirante onirice.

Din punct de vedere al comei, două tipuri de bolnavi se prezintă în clinică : unii avînd o comă calmă, cu o respiraţie regulată şi puţine tulburări vegetative. Crizele de decerebrare spontane sînt rare, cel mai adesea ele fiind declanşate de un factor exterior ; alţii au o comă agitată cu mari tulburări vegetative.

Crizele de decerebrare sînt subintrante. Chiar o simplă traheotomie transformă adesea aceşti bolnavi agitaţi în bolnavi calmi. În cadrul acestei atmosfere obligatorii de inconştienţă, rigiditatea, ea însăşi va oferi diferite aspecte clinice care, în linii mari, au fost divizate în trei :

1. urmînd să se prezinte ca o tulburare spontană şi generalizată ;

---

* Termen impropriu — după opinia prof. Arseni — introdus în clasificarea comelor, „coma *vigilă*“ contrazice însăşi definiţia comei prin atributul ei.

2. sau ca un fenomen reacţional la o excitaţie ;

3. în sfîrşit, ca o manifestare parţială, cel mai adesea hemiplegică.

Forma spontană generalizată reprezintă tipul cel mai curent. Nucleul central al sindromului este constituit din *tulburarea tonică* care cuprinde cele patru membre, cu predominenţă pentru cele superioare. Acest sindrom hipertonic poate fi permanent, dar, în alte cazuri, între crizele hipertonice există un fond de hipotonie. Un astfel de fond serveşte la diferenţierea de hipotonia tranzitorie care se poate observa imediat după accident şi care nu persistă decît un scurt interval de timp. Prognosticul este diferit. Hipotonia imediată posttraumatică nu are valoare prognostică, pe cînd hipertonia permanentă este de rău augur. Coexistenţa unei flaccidităţi complete a gîtului cu o hipertonie generalizată, anunţă moartea.

Studiul fenomenelor de acompaniament al acestei singure hipertonii are o importanţă capitală. Dar în această împrejurare, examenul neurologic clasic cedează, în parte, pasul, examenelor funcţiilor vitale şi sistemului neuro-vegetativ. Tulburările respiratorii sînt pe primul plan, privind frecvenţa şi ritmul : mai ales polipneea ce atinge şi depăşeşte 30—40 respiraţii pe minut, neregularitatea în amplitudine şi în succesiunea mişcărilor respiratorii, ritmul Cheyne-Stockes, pauzele respiratorii ce antrenează impresionantele faze de apnee.

Tulburările circulatorii consistă într-o bradicardie avînd tendinţa să se accentueze progresiv, mai rar într-o tahicardie de instalare primitivă sau secundară. Hipertensiunea este un semn frecvent şi trebuie totdeauna să ne gîndim la evoluţia sa progresivă.

Reglarea termică, de obicei perturbată, duce la hipertermie „în săgeată“ şi constituie întotdeauna un semnal de alarmă.

Prezenţa tulburărilor vasomotorii completează acest tablou dramatic : cianoza feţei şi extremităţilor, sudaţie profundă, mai abundentă încă la nivelul capului şi gîtului, sialoree.

Tulburările sfincteriene, retenţia sau incontinenţa, merg în pas cu profunzimea comei.

Fenomenele vegetative pot fi permanente (gravitate mai mare) sau să survină în cursul unei crize de decerebrare.

Decerebrarea parţială constituie al treilea volet al tripticului clinic al rigidităţii decerebrate umane.

Scanned with OKEN Scanner

Forma hemiplegică este mai interesantă prin utilitatea manifestărilor pentru decizia chirurgicală. Ea este de un prognostic mult mai puțin grav decît rigiditatea generalizată. Apariția sa în cursul unei stări neurologice deja constituită este o indicație de extremă urgență căci postulează constituirea unei angajări temporale. Pledează de asemenea în favoarea acestui diagnostic și apariția concomitentă a căscatului, sughițului, fenomenelor vasomotorii faciale, atingerea celui de-al treilea nerv, execuția unor gesturi bizare ca gratajul nasului sau intrarea în scenă a unei hemiplegii progresive. De obicei subiectul este mult mai puțin obnubilat decît în rigiditatea generală, cortegiul vegetativ mai puțin strălucitor. Dar dacă nu se intervine la timp, rigiditatea generalizată succede celei parțiale. Invers, această rigiditate decerebrată parțială poate să se prezinte ca o fază tranzitorie a unei rigidități decerebrate generalizată pe cale de ameliorare.

Hemidecerebrarea afectează uneori tipul spontan, dar mai adesea tipul reacțional. Manifestarea clinică este de regulă homolaterală în raport cu leziunea emisferică. Intr-un număr de cazuri, hemiplegia pe care o prezintă bolnavul este controlaterală în raport cu leziunea emisferică, fiind adesea sub dependența sa, mai ales dacă a precedat hemidecerebrarea.

Modalitățile evolutive ale acestor varietăți clinice de rigiditate decerebrată sînt numeroase și interesante.

a) *Debutul* poate fi *brutal,* contemporan traumatismului, ca în forma galopantă, cînd coma este carus d'emblée, rigiditatea decerebrată generalizată, intensă, cu gît flasc, semne de localizare absente și cînd violența tulburărilor vegetative anunță o moarte în cîteva ore ca urmare a unui croșet termic terminal.

b) *Debutul* poate să fie *întîrziat ;* sau rigiditatea decerebrată se instalează rapid, după un interval complet liber, sau se instalează progresiv, scena clinică fiind în prealabil ocupată de o simptomatologie diferită. În acest din urmă caz ea face net figură de complicație comportînd mai adesea o indicație chirurgicală de extremă urgență.

Forma cronică a devenit o lamentabilă și destul de frecventă realitate după ce am stăpînit mijlocul de menținere a vieții bolnavilor comatoși prin respirație artificială și somn apropiat.

Scanned with OKEN Scanner

O modalitate etiologică merită să reţină atenţia, căci ea poate să preteze la erori de interpretare semiologice şi etiologice. Aceasta este *rigiditatea decerebrată de origine embolică* prin întreruperea probabilă a circulaţiei în trunchiul bazilar (46).

Poate să fie vorba de *embolia gazoasă.* Sindromul poate să fie rapid mortal sau, din contră, să evolueze către vindecare completă.

Poate fi vorba de *embolie grăsoasă,* complicaţia unei fracturi.

Elementele de localizare şi natură

Stabilirea unui diagnostic de localizare exact şi de natură a leziunilor cauzale este preludiul indispensabil al unui tratament rapid şi oportun care poate, într-un număr de cazuri, să încline prognosticul în sens favorabil.

Prima etapă a acestui diagnostic este elementară. Neurofiziologia atestă că rigiditatea decerebrată este faptul unei leziuni care opreşte trecerea influxelor nervoase la nivelul părţii înalte a trunchiului cerebral. Dar secţiunea poate fi anatomică, răspunzînd la o destrucţie de ţesut nobil intraaxial printr-un proces hemoragic mai adesea difuz decît colectat. Ea poate fi fiziologică (adică funcţională şi potenţial reversibilă), răspunzînd la o *compresiune extrinsecă* a trunchiului cerebral printr-o angajare temporală. Nu este nevoie să insistăm asupra diferenţelor de prognostic vital şi de posibilităţile terapeutice pe care le comportă aceste două eventualităţi. O discriminare între cele două stări este suficientă.

În favoarea leziunilor endoaxiale se înscrie extrema profunzime a comei, intensitatea reacţiilor tonice a membrelor contrastînd cu flacsitatea gîtului, importanţa tulburărilor vasomotorii (roşeaţă, sudaţie), dereglarea accentuată a funcţiilor vitale, alterarea timpului bulbar al deglutiţiei şi, în sfîrşit, cîteva manifestări oculare (oscilaţii pendulare ale globilor, iregularităţi, manifestări ale contururilor pupilare, incoordonare). Sînt aceleaşi probleme care pun şi a doua eventualitate, aceea a *compresiunii pedunculare,* dar vom vedea că ele sînt de importanţă practică foarte diferită. Prima importanţă constă în a evoca simplu existenţa unui astfel de mecanism. Atrag atenţia în acest sens intensitatea mică a tulburărilor de cunoştinţă,

Scanned with OKEN Scanner

apariţia întîrziată şi progresivă a fenomenelor distonice, hemidecerebrarea, mult mai redusă, de început. Prezenţa unei redori a gîtului, dureros sau nu la mobilizare pasivă, limitarea tulburărilor deglutiţiei.

A doua problemă, subsecventă precedentei şi mult mai importantă, constă în a depista cauza de compresiune, cauza herniei temporale. Această veritabilă etapă secundă de diagnostic descentralizează complet investigaţiile dirijîndu-le spre sfera cerebrală şi învelişurile sale. Intervin aici datele de examen neurologic clasic, lipsite de prea multă subtilitate dată fiind starea bolnavului.

Nu se pune problema de a explora motilitatea voluntară a pacientului, nici diversele sale sensibilităţi. O oarecare motilitate automatică persistă la cîţiva bolnavi. Manevra lui P. Marie-Foix îşi aduce serviciile pentru a decela o paralizie facială de origine centrală. Regimul reflexelor osteotendinoase variază de la un decerebrat la altul, mergînd, fără semnificaţie majoră, de la hiperreflectivitate manifestă, la areflexie completă.

Reflexele cutanate abdominale pot să fie patologice, asociate la o exagerare a rigidităţii (Monrad-Krohn), sau imposibil de a fi puse în evidenţă. Semnul Babinski este adesea bilateral dar nu este exclus ca răspunsul la excitaţia plantară să se opereze în flexie sau să nu se observe nici un răspuns. Se notează uneori o extensie permanentă a celor două degete mari. Zona reflexogenă cutanată depăşeşte uneori teritoriul obişnuit. Nu e rar ca toate reflexele mediane să fie exagerate.

Două semne, cînd există, vorbesc mai precis în favoarea unei suferinţe mezencefalice :

— punerea în evidenţă prin deplasări pasive ale capului a fenomenului lui Magnus şi Kleyn, traducîndu-se prin varietăţile distribuirii tonusului, antrenînd deplasările determinate ale membrelor superioare :

— constatarea, ca urmare a presiunii puternice a corneei, a unei mişcări de diducţie a maxilarului inferior — reflex corneo-pterigoidian. Reflexul cornean obişnuit este diminuat sau abolit.

Interesul examenului neurologic se concentrează nu atît pe răspunsurile bilaterale în hiper- sau hipo-, ci pe răspunsurile unilaterale sau asimetrice susceptibile de a indica

Scanned with OKEN Scanner

locul leziunilor cauzale supraiacente mezocefalului şi, prin acest fapt, să facă posibil actul neurochirurgical. În aceeaşi ordine de idei, midriaza unilaterală este un semn de primă valoare pentru localizarea ipsilaterală a leziunii supratentoriale (Petit-Dutaillis) (186).

În cursul acestei indispensabile munci de detecţie a leziunilor supratentoriale eventuale şi singure abordabile, examenul clinic va fi în foarte numeroase cazuri etalat pe un oarecare număr de examene complimentare.

Reţinem că bolnavul cu decerebrare este un obiect fragil, orice mişcare intempestivă îi riscă mai mult moartea. Se va limita deci la investigaţii indispensabile (radiografie standard, angiografie carotidiană de urgenţă, surpriza unui hematom bifrontal, e.e.g., bilanţ electrolitic) de urgenţă în diferite cauze de compresiune. Elementele de prognostic se fac mai întîi pe datele anamnestice, stabilindu-se riguros cronologia de apariţe a simptomelor şi cu totul special, obiectivîndu-se prezenţa sau absenţa unui interval liber între starea de şoc iniţială şi starea în care este adus lezatul. Intensitatea fenomenelor distonice, permanenţa lor, frecvenţa „tonic fits" sînt tot atîtea semne defavorabile. Dar trebuie să se ţină mai ales cont de importanţa semnelor de acompaniament şi în primul rînd, de sensul evoluţiei lor. Sînt în special de supravegheat profunzimea comei, creşterea T.A., temperatura, respiraţia.

În stabilirea profunzimii comei, un rol important se atribuie analizei timpilor de *deglutiţie* al cărui act complex are un component voluntar şi unul reflex, incluzînd tulburări la nivelul trunchiului şi scoarţei cerebrale, exteriorizate, ca efect, şi în timpul I (labial), care este întîrziat.

Din punct de vedere fiziologic există două faze succesive ale actului deglutiţiei : *faza bucală* (cu timpul I (labial) şi timpul II (bucal propriu-zis) şi *faza faringiană* (incluzînd timpul III de deglutiţie).

Timpul labial este conştient şi voluntar la individul vigil şi automat în alterări moderate ale stării de cunoştinţă. El constă în mişcări de supt sau prehensiune a buzelor.

Timpul II — bucal — asociază la mişcările buzelor şi limba şi obrajii în scopul transportului unui conţinut din vestibulul gurii spre baza limbii.

Timpul III — faza faringiană — este un reflex complex cu mecanism central bulbar care implică constricţia pereţilor

Scanned with OKEN Scanner

laringieni, închiderea nasofaringelui şi a glotei şi o mişcare în sus a laringelui şi a traheii.

„Toţi aceşti timpi ai deglutiţiei pot fi practic normali într-un prim stadiu al comei. Într-un stadiu ulterior (II) timpul bucal este diminuat sau abolit, iar în stadiul III, actul deglutiţiei în întregime nu se produce, dar este posibil ca timpul faringian să fie totuşi declanşat de lichide reci sau de stimuli nociceptivi. Aceste procedee încă declanşează reflexul de tuse, dar în aceste condiţii deglutiţia fiind totuşi incompletă, permite trecerea secreţiilor şi a conţinutului oral în arborele respirator.

În stadiul IV deglutiţia nu mai poate fi declanşată în nici o condiţie şi chiar reflexul de tuse este incomplet sau abolit" (13).

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE NERVILOR CRANIENI ȘI SEMNIFICAȚIA LOR DIAGNOSTICĂ

NERVII CRANIENI

Cele douăsprezece perechi de nervi cranieni se împart — după cum se știe — în trei pur senzitive, șase motorii și trei mixte (care au și fibre senzitive și motorii). Strict vorbind, pur motorii nu există, pentru că în fiecare din ei există o cantitate cunoscută și de fibre senzitive, aparținînd sensibilității profunde.

Prin originea, construcția și funcția lor, ultimii zece nervi cranieni (III—XII) nu se deosebesc cu nimic de cei spinali *.

Corespunzător asemănării menționate și în tablourile de leziuni ale nervilor cranieni, ale rădăcinilor lor și nucleilor, vedem trăsături cunoscute de leziuni ale nervilor spinali și ale substanței cenușii a măduvei spinării. Astfel, leziunea nucleului motor, a rădăcinii sau a însuși nervului cranian motor, dă simptomocomplexul paraliziei periferice, care corespunde musculaturii craniene.

---

* Fibrele senzitive ale nervilor cranieni nu sînt nimic altceva decît fibrele celulelor senzitive care sînt dispuse în ganglioni speciali, echivalenți ganglionilor spinali intervertebrali. Axonii acestor celule trec în constituția rădăcinii senzitive corespunzătoare a nervului cranian (omolog rădăcinii posterioare senzitive spinale) și intră în așa-numiții nuclei senzitivi ai trunchiului cerebral (care corespund coarnelor posterioare ale măduvei spinării) terminînd la celulele ultimelor, primul neuron senzitiv (periferic).

Fibrele motorii ale nervilor cranieni încep de la celulele nucleilor motori (omologi coarnelor anterioare ale măduvei spinării) și intră în alcătuirea rădăcinii motorii din trunchiul cerebral (echivalente rădăcinii anterioare a măduvei spinării). *Fig. 15—16.*

Scanned with OKEN Scanner

Leziunea rădăcinii nervului cranian senzitiv de la leziunea nucleului lui în trunchiul cerebral se distinge prin aceleaşi caracteristici care ne permit să diferenţiem leziunea rădăcinii posterioare senzitive a măduvei spinării de cornul posterior : dureri, tulburarea tuturor felurilor de sensibilitate — în primul caz — şi tulburări de disociaţie ale sensibilităţii în al doilea.

NERVUL OLFACTIV

Important de remarcat că centrii olfactivi primari sînt legaţi cu teritoriile corticale (uncus lobului temporal) atît de partea sa cît şi opusă ; trecerea unei părţi a fibrelor de cealaltă parte are loc prin comisura anterioară. Această circumstanţă explică lipsa anosmiei sau hiposmiei în afecţiunea unilaterală a centrilor corticali.

Tulburările bilaterale ale mirosului nu au o însemnătate mare în diagnosticul neurologic. Reţinem totuşi că excitarea

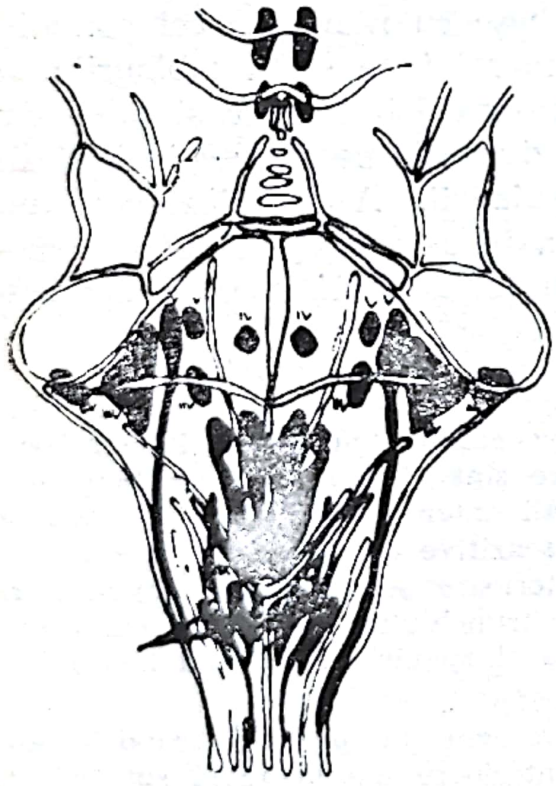


Fig. 15 — Distribuirea nucleilor *n.* cranieni în fosa romboidală.

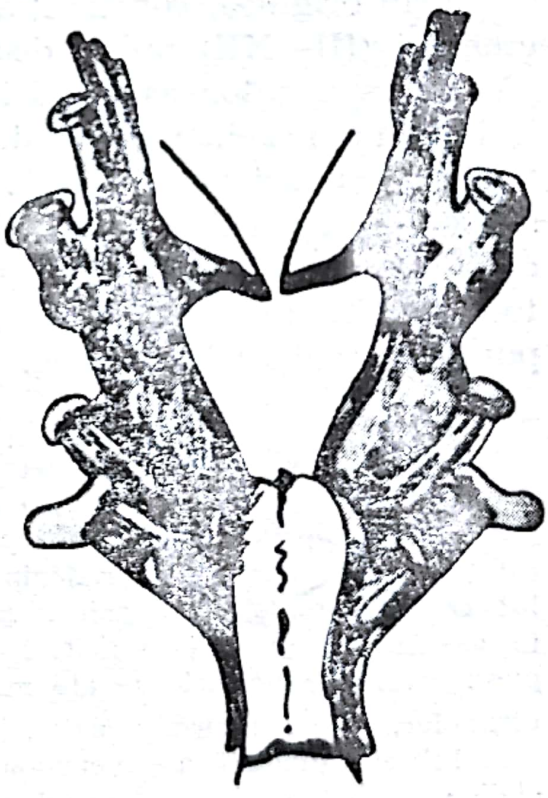


Fig. 16 — Punctele de emergenţă ale nervilor cranieni.

Scanned with OKEN Scanner

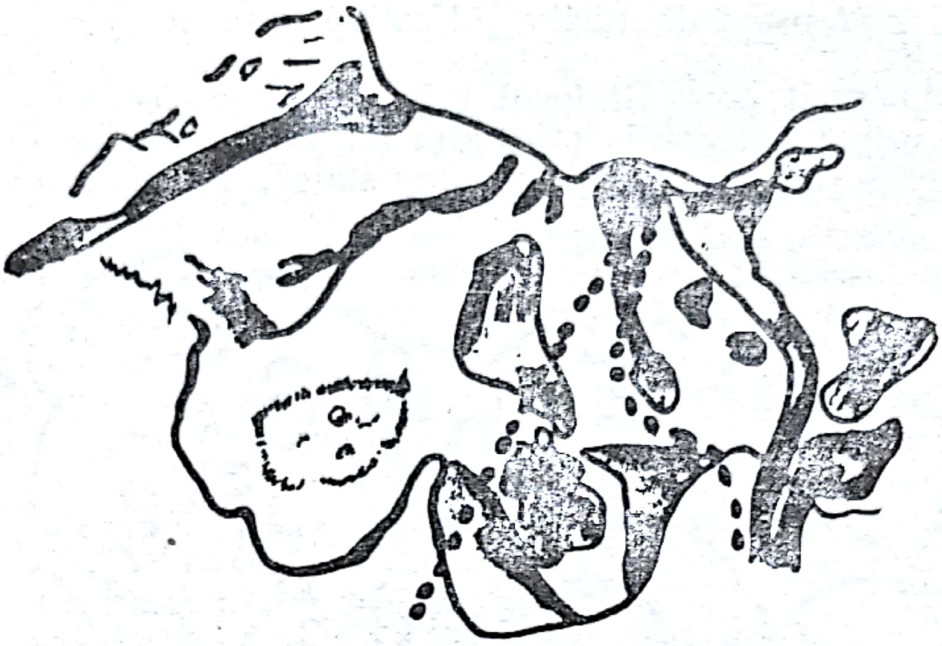


Fig. 17 – Secțiune transversală prin baza punții.

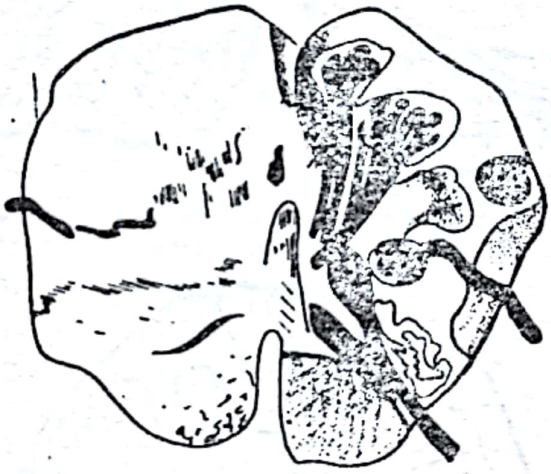


Fig. 18 – Secțiune transversală prin bulb I.

lobului temporal provoacă uneori halucinații olfactive, care există de obicei ca aură care se instalează imediat după accesele corticale sau jacksoniene.

Tulburările olfactive se pot explora numai la bolnavi participanți prin recunoașterea anumitor mirosuri prin teste prezentate succesiv. Această testare este de obicei neglijată,

Scanned with OKEN Scanner

încît, incidența tulburărilor olfactive este în general subapreciată.

Olfactivul poate fi locul tulburărilor subiective, caracterizate prin *halucinațiile mirosului* (miros de fum etc.) ; aceste halucinații fac parte, ca și „dreamy state", din sindromul unci-

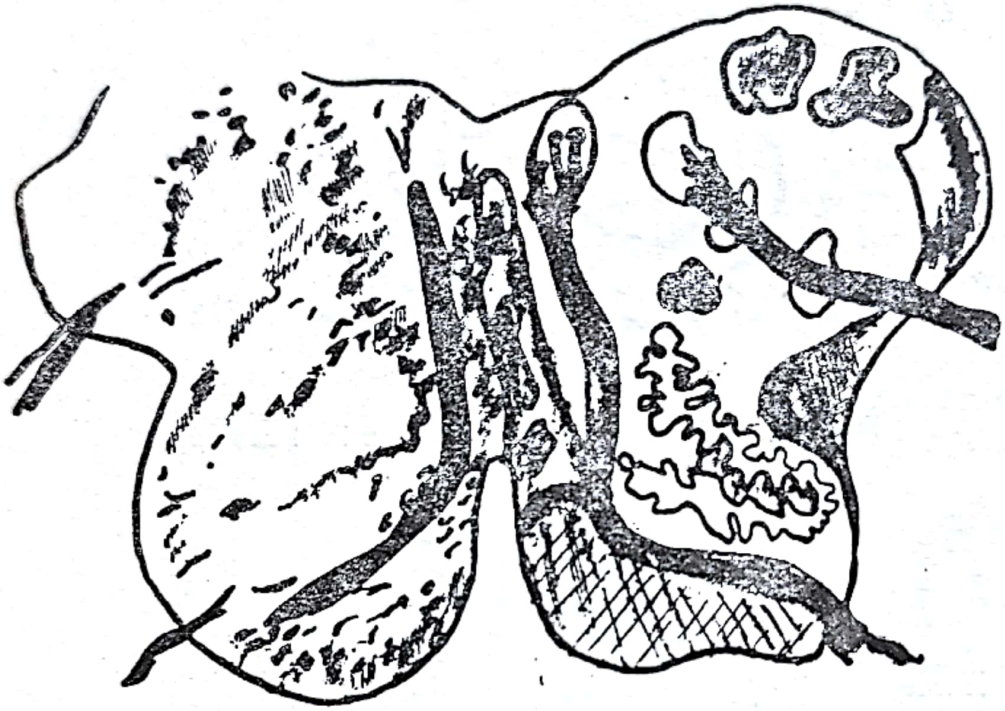


Fig. 19 – Secțiune transversală prin bulb. II.

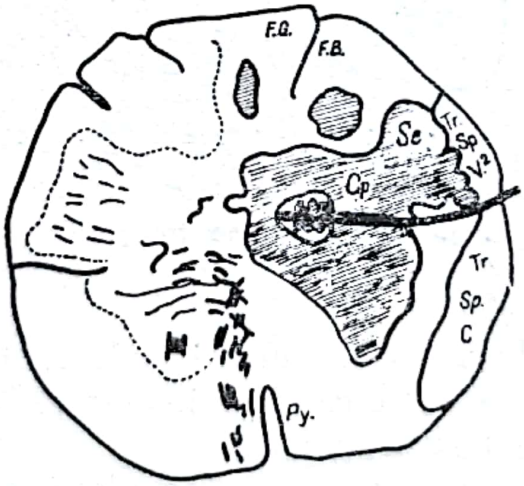


Fig. 20 – Secțiune prin baza bulbului la nivelul încrucișării piramidale.

Scanned with OKEN Scanner

form şi mărturiseşte o iritaţie a circumvoluţiei hipocampului.

Anosmia unilaterală poate să-şi găsească originea într-o fractură a planşeului fosei anterioare.

Din punct de vedere neuro-traumatologic, este importantă examinarea nazo-olfactivă, dacă se semnalează *rhinoragia* (fenomen frecvent în cazurile acute), care poate fi de origine nazală sau intracraniană (în care caz, nu se formează coaguli intranazali), şi a *rhinoliquoreei,* element important în diagnostic, căci conferă — cînd există — caracterul de „deschis", traumatismului cranio-cerebral fără leziune. Caracterul distinctiv al lichidului cefalo-rahidian scurs pe nas, faţă de secreţia nazală fluidă, este următorul : 1. l.c.r. nu lasă pată pe batistă ; 2. l.c.r. conţine glucoză în timp ce secreţia nazală nu ; 3. l.c.r. conţine puţine proteine în timp ce secreţia nazală conţine din abundenţă.

Scurgerea din narine de substanţă cerebrală necrozată sau lichefiată este o eventualitate foare rară, în traumatismele grave.

NERVUL OPTIC

Nervul optic, ca şi olfactivul, prin particularităţile sale morfologice se deosebeşte mult de restul nervilor cranieni. Fiind în esenţă o parte redusă a creierului, nervul optic, prin structura sa, stă mai aproape de căile de conducere ale sistemului nervos central, decît de nervii spinali.

Pentru diagnosticul radiologic este necesară cercetarea nu numai a cîmpurilor vizuale şi acuităţii nervului optic, dar şi a fundului de ochi.

Valoarea localizatoare a tulburărilor oculare, este unanim recunoscută.

Printre semnele susceptibile de a clarifica asupra părţii unde se află sau unde se dezvoltă hematomul, semnele oculare au fost, după mult timp, puse izolat (midriaza de partea leziunii a fost considerată ca semn localizator). Ca semne principale furnizate de examenul ocular, au fost considerate următoarele :

1. *TULBURĂRILE PUPILARE.* Dacă se elimină anizocoriile legate sau imputabile unui traumatism direct orbitar sau ocular, *dilataţia pupilară unilaterală precoce* apare ca un semn destul de secundar : a) din faptul rarităţii însăşi (7%); b) din absenţa sa precisă de semnificaţie (poate să se vadă în comoţie

Scanned with OKEN Scanner

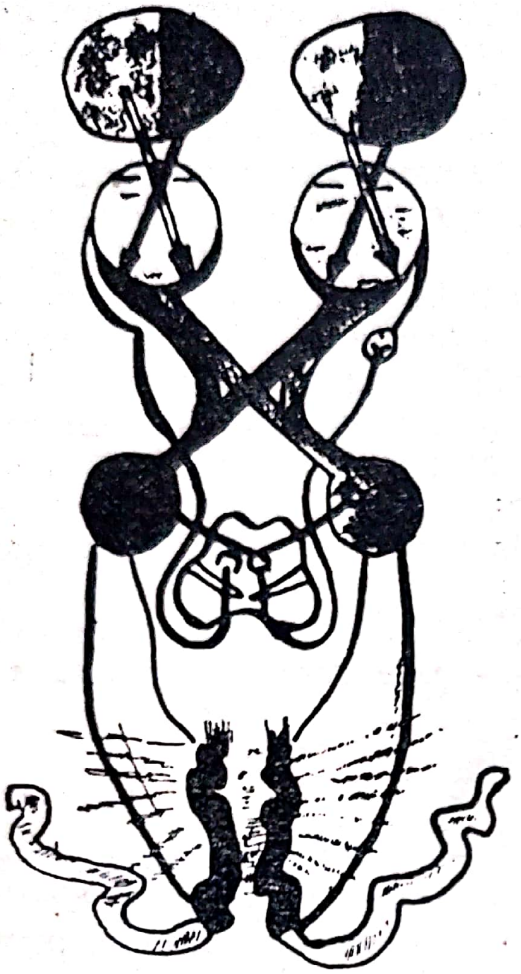


Fig. 21 — Căile optice şi calea reflectorie pupilară.

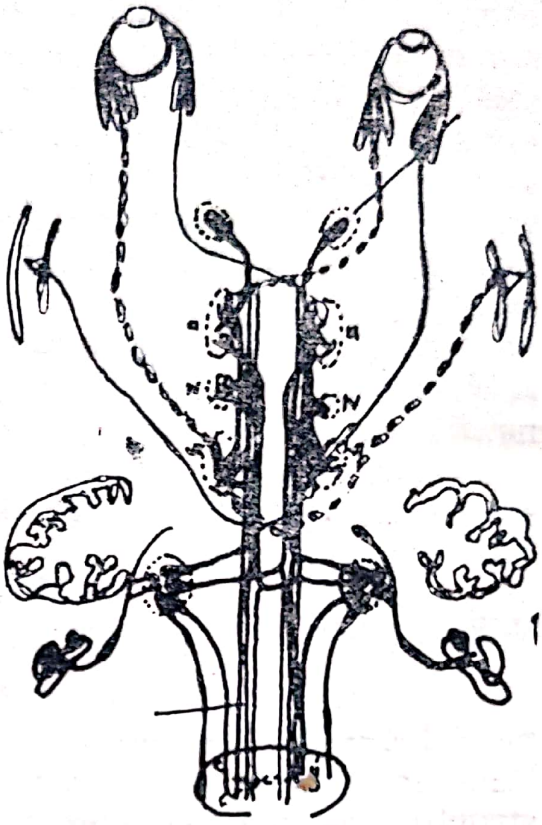


Fig. 22 — Fascicul prelungit posterior (traiect).

şi contuzii simple) ; c) din posibila sa infidelitate în desemnarea părţii lezate ; d) din dificultatea de a recunoaşte clinic pupila patologică cînd anizocoria este moderată.

Dar ori de cîte ori se poate surprinde :

1. Instalarea sa rapidă ; 2. accentuarea sa progresivă, paralel cu agravarea stării bolnavului şi în sfîrşit 3) cînd este net marcată, adică de valoare patologică indiscutabilă, midriaza unilaterală constituie un semn care este departe de a fi neglijabil în desemnarea emisferei care suferă mai mult. Cu agravarea progresivă a stării bolnavului, ea reclamă o decizie chirurgicală în asemenea cazuri. Dar aceste cazuri sînt rare şi nu se văd de obicei cu aceste caractere obiective, evolutive, precise decît puţine cazuri de hematoame subdurale acute. În

Scanned with OKEN Scanner

unele din aceste cazuri, midriaza dispare după evacuarea hematomului, cu toată coexistența unui focar de atriție subiacent, ceea ce probează că midriaza a fost sub influența hematomului dar dependentă de acesta.

Sînt cazuri de eroare în semnificația localizatoare a anizocoriei la care trebuie să ne gîndim și concomitența unui traumatism vertebro-medular apreciabil în tabloul comoției cerebrale imediate, poate realiza un sindrom Claude Bernard-Horner. Această noțiune trebuie să fie prezentă în minte ; semnele leziunii rahidiene asociate putînd trece neobservate cînd e vorba de o comă posttraumatică.

2. *DEVIAȚIILE CONJUGATE ALE OCHILOR* sînt rare, observîndu-se în cazurile cu focar de atriție cerebrală sau focar contuziv cu edem mare, verificat chirurgical. În hematoamele extra- sau subdurale, sînt autori care nu le-au semnalat.

Asociat deviației conjugate a ochilor, nu este excepțional de notat un *nistagmus pendudar orizontal* al globilor oculari, cu ritm lent și nebătînd decît în cele două jumătăți omonime (drepte sau stîngi) ale cîmpului vizual. Aceste oscilații pendulare se fac de aceeași parte cu deviația conjugată a ochilor.

Nistagmusul apoplectic, descris de Souques în 1906 în leziunile cerebrale în focar, este o realitate. Acest nistagmus dispare după intervenția chirurgicală. Pe linia aceasta, se observă la traumatizații gravi căzuți în comă profundă, *oscilații regulate, orizontale ale globilor oculari* care se poartă alternativ, axul lor rămînînd paralel de la stînga la dreapta și invers, mișcare care face ca globii oculari să parcurgă toată întinderea cîmpului vizual, în mod continuu, în ritm de 30—40 bătăi pe minut. Aceste oscilații pendulare ale globilor se observă precoce în stările comatoase severe și constituie un semn prognostic grav, dar nu întotdeauna obligatoriu fatal. Se notează adesea în absența oricărui sindrom focal net decelabil. Uneori dispar, în timp ce subiectul grav comoționat iese din comă, dar cel mai adesea e un semn de rău augur.

Din modificările fundului de ochi, semnificație în diagnosticul neurologic are mai ales : 1) nevrita nervului optic (în procesele inflamatorii) ; 2) atrofia nervului și 3) staza papilară (prin creșterea tensiunii intracraniene).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul nervului optic este capital, căci nu există aproape leziune mai importantă care să nu provoace o alterație a funcțiilor vizuale, fie prin stază și atrofie secundară a papilei, fie prin compresiune și atrofie primitivă a căilor optice. În caz de atrofie și stază papilară, se va urmări fenomenul zi cu zi și, după progresele hipertensiunii, se va decide momentul oportun al intervenției.

O decompresiune tardivă antrenează fatal o atrofie optică secundară stazei papilare cronice.

În caz de hemianopsie, studiul cîmpului vizual va permite să se determine locul tractului optic afectat de cauza perturbatoare.

LEZIUNEA NERVULUI OPTIC

Cecitatea unilaterală. Orice leziune localizată în nervul optic, între chiazmă și ochi, va provoca, după gradul destrucției nervului, o cecitate mai mult sau mai puțin completă a ochiului corespondent. Această leziune, prin compresiune directă, ajunge totdeauna la o atrofie optică primitivă care se recunoaște la oftalmoscop prin culoarea albă sidefie a papilei și bordurile net tranșate ale acesteia.

Ambliopia sau cecitatea survin imediat după impact și sînt datorate contuziei nervului optic. În aceste cazuri, investigarea radiologică a canalului optic este normală, iar oftalmoscopia nu arată în primele două săptămîni modificări papilare (13).

În contuzia ușoară a nervului optic acuitatea vizuală este pasager diminuată pentru cîteva ore sau 2—3 zile, după care redevine normală, în timp ce în contuzia moderată, ameliorarea acuității vizuale, în următoarele zile, se acompaniază cu persistența unui grad de ambliopie iar oftalmoscopic există o discretă paloare papilară.

În contuzia gravă, se instalează atrofia optică după 6—8 săptămîni.

În transsecțiunea nervului optic există cecitate totală și permanentă. Pupila este midriatică, cu reflexul fotomotor direct abolit și reflexul consensual conservat. Reflexul de apărare al clipitului este abolit de partea leziunii. Oftalmoscopic, papila este normală în primele două săptămîni, apoi devine palidă și după 5—6 săptămîni are aspectul de atrofie optică de tip primitiv (10).

Scanned with OKEN Scanner

În procese de compresiune şi dilacerare parţială, survin modificări de cîmp vizual prin leziunea nervului optic. Un hematom retrobulbar, o hemoragie în nerv sau edemul nervului în segmentul intracanalicular, cu efect compresiv pe nerv, duc la apariţia de scotoame.

Leziunile chiasmatice prin traumatisme acute sînt de excepţie şi considerate ca fiind produse prin leziune vasculară, în timp ce leziunile retro-chiasmatice — practic constant intraparenchimatoase — cuprind radiaţiile optice şi cortexul calcarin şi apar în funcţie de topografia leziunii. Hematoamele intracerebrale, dilacerările intraparenchimatoase, ramolismentul traumatic, implicînd radiaţiile optice, duc la hemianopsii homonime cu variate modalităţi sau scotoame hemianopsice simple sau multiple. Quadrantele inferioare ale cîmpului vizual sînt cel mai frecvent interesate.

În leziunile calcarine se remarcă deficit de cîmp vizual de tip scotom central (în localizările posterioare, de pol occipital), sau de deficit controlateral temporal periferic (în leziunile anterioare calcarine) (10).

La semiologia modificărilor vizuale de mai sus, se asociază în mod obligatoriu semiologia fundului de ochi practicat în mod repetat.

TULBURĂRILE DE MOTILITATE OCULARĂ. Perechile III, IV şi VI sînt interesate în mişcările globilor oculari ; nucleii lor sînt conectaţi între ei în axul cerebral, formînd un grup funcţional. Fiecare pare să prezinte o funcţie mai specială (reacţie la lumină, la acomodare etc.). Aceasta explică *paraliziile nucleare parţiale* care pot interesa globul ocular prin muşchii săi fie extrinseci, fie intrinseci.

Paraliziile parţiale ale celui de al III-lea nerv nu sînt în mod necesar de origine nucleară (există de asemenea paralizii parţiale de origine orbitară). O leziune care e situată la nivelul de emergenţă a nervului oculo-motor comun, poate să le realizeze, pentru că rădăcinile celui de al III-lea nerv emerg izolat de peduncul şi nu se grupează într-un trunchi nervos dincolo de punctul de emergenţă. Paralizia traumatică de nerv III este persistentă şi o remisiune poate surveni după 3—6 luni.

Paralizia de nerv patetic (IV) trece adeseori neobservată. Se manifestă prin limitarea excursiei globului ocular oblic în

Scanned with OKEN Scanner

jos şi nazal cu uşoară deviere a ochiului în sus şi nazal cu înclinarea capului de partea sănătoasă. *Diplopia este predominent verticală* cu discretă componentă orizontală.

Paraliziile de nervi oculo-motori determină apariţia unor fenomene subiective sau obiective importante.

Subiectiv, un singur simptom este de cercetat : *diplopia.*

Diplopia este fenomenul subiectiv care constă în perceperea în vederea binoculară a unei duble imagini pentru un acelaşi obiect. Este consecinţa modificării axului unui ochi cu un oculo-motor paretic, astfel încît imaginile pe retinele fiecărui ochi se formează în două locuri diferite şi deci nu se mai suprapun pentru a se contopi într-o singură imagine (13).

Diplopia este unul din cele mai frecvente fenomene oculare ale traumatismelor cranio-cerebrale, chiar şi mai uşoare, şi se manifestă printr-un strabism. Nu toate strabismele sînt de ordin paralitic însă. Există unele datorate tulburărilor vizuale (viciu de refracţie, ambliopie etc.).

INEGALITATEA PUPILARĂ şi, pe lîngă aceasta, alte semne obiective, mai sînt : modificările reacţiei la lumină şi la acomodare ; modificări în amplitudinea mişcărilor ochilor ; nistagmus ; ptozis ; exoftalmie.

Cît despre nistagmus, se ştie că acest simptom este cel mai adesea de origine vestibulară şi se studiază cu perechea a VIII-a.

Nistagmusurile optice (nistagmusul congenital, nistagmusul minorilor, nistagmusul ambliopic) sînt de luat în consideraţie. Ele sînt uşor de recunoscut căci nu prezintă forma regulată a celui vestibular.

MODIFICĂRILE PUPILARE, în unele traumatisme cranio-cerebrale, pot avea o importanţă diagnostică mare, uneori chiar decisivă, de aceea se cer bine studiate şi cunoscute. *Inegalitatea pupilară* se exprimă fie prin *midriază unilaterală fixă* (pupila Hutchinson), cu mare valoare patologică şi localizatoare ; *midriază fixă bilaterală* (semn de mare gravitate, întîlnită la comatoşi şi asociată suferinţei de trunchi cerebral, fie prin *mioză unilaterală* (care nu este de determinism traumatic pur, cerebral, ci expresia unui traumatism globular sau cervical asociat), şi, în sfîrşit, *mioza bilaterală* asociată tulburărilor de cunoştinţă, rară în leziunile traumatice cerebrale cu comă.

Scanned with OKEN Scanner

Inegalitatea pupilară este uneori indicele tulburărilor simpatice. *Midriaza unilaterală* demonstrează o iritaţie simpatică în emisfera homolaterală. Astfel se găseşte adesea hematomul suspectat de partea corespondentă midriazei. Această regulă nu este absolută. Dar după o intervenţie pe creier îşi recapătă toată valoarea sa, căci aduce o indicaţie preţioasă. Midriaza, în acest caz, indică formarea unui hematom secundar homolateral şi poate recomanda o nouă intervenţie.

Midriaza unilaterală este considerată de asemenea ca un semn de alertă a unei inclavări temporale. Sub efectul unei compresiuni prin hematom, un emisfer poate să se încarcereze în mica circumferinţă a cortului cerebelului şi să comprime pedunculul cerebral. De fiecare dată cînd se presupune acest mecanism, este de aşteptat apariţia acestui simptom, fără a atinge ptozisul, rigiditatea pupilară, hemiplegia încrucişată care precede de puţin rigiditatea decerebrată şi coma ireversibilă.

Afară de originea centrală a acestui simptom, se notează o *midriază unilaterală de origine periferică.* Există mai ales cea care rezultă din atingerea celei de a III-a perechi sau în atrofia optică avansată, căci, fie paralizia fibrelor pupiloconstrictive, fie inexcitabilitatea retinei la lumină pot aboli tonusul irido-constrictor. În acest din urmă caz totuşi reflexul consensual persistă : lumina, frapînd ochiul sănătos, determină în ochiul orb aceeaşi contracţie a irisului ca de partea sănătoasă.

MIOZISUL UNILATERAL dimpotrivă, este datorat unei paralizii a simpaticului. Leziunea poate fi localizată pe lanţul cervical, toracic superior, în măduva cervicală, în bulb (leziune hemibulbară).

În sfîrşit, s-a semnalat, prin leziunea fibrelor pupilo-dilatatorii care trec prin casa timpanului, o anizocorie consecutivă, fie unei evidări, fie unei simple otite. Dacă leziunea fibrelor irido-dilatatorii, în loc de a fi destructivă, este din contră iritativă, se poate constata în aceste cazuri însăşi, o midriază în locul unui miozis.

Trebuie să ne ferim de a atribui întotdeauna, aşa cum este tendinţa, inegalitatea pupilară, unei origini sifilitice. Reacţia lui Argyll Roberson, considerată ca o manifestare certă de sifilis (ea constă în absenţa reflexului la lumină cu conservarea reflexului la acomodare) a fost constatată şi ca ur-

Scanned with OKEN Scanner

mare a cîtorva traumatisme cerebrale. Localizarea absolută a leziunii cauzale este discutată.

RIGIDITATEA PUPILARĂ. Paralizia nucleului celui de al III-lea nerv, în afara unei midriaze, antrenează o fixitate pupilară totală. Reflexele la lumină şi la acomodaţie sînt ambele abolite. Această rigiditate se observă de asemenea în cazul leziunii nervului optic. Dacă acest nerv este afectat numai de o parte, reacţia consensuală subsistă. Fixitatea pupilelor, cînd se acompaniază de imposibilitatea de a ridica privirea în sus (sindromul lui Parinaud) constituie unul din marele semne ale sindromului tuberculilor cvadrigemeni. Paralizia convergenţei este o tulburare a mişcărilor asociate ale ochilor care constituie, cu paralizia privirii ascendente şi descendente, *triada lui Parinaud.* Semnificaţia este atunci ca a sindromului lui Parinaud.

SINDROMUL HORNER. Mişcarea de ridicare a pleoapei, comandată de perechea a III-a, depinde în parte de muşchiul orbicular al lui Müller care este inervat prin simpatic. O disfuncţie a acestui nerv poate cauza un uşor ptozis. Cu acest ptozis notăm sindromul lui Horner, care este consecutiv unei leziuni a simpaticului cervical şi care este caracterizat prin acest pseudo-ptozis, printr-o enoftalmie şi printr-un miozis homolateral.

PARALIZIA PATETICULUI este rară în neurochirurgie.

PARALIZIA ABDUCENSULUI (perechea a VI-a).

Motor ocularul extern este nervul cerebral care prezintă cel mai lung traiect liber în spaţiile subarahnoidiene. Fibrele sale sînt deci în mod deosebit expuse fie efectelor compresiunii lichidiene, fie toxinelor conţinute în lichidul cefalo-rahidian. Paraliziile acestui nerv sînt bine cunoscute. Meningitele şi hemoragiile bazei se manifestă adesea printr-o atingere a celui de-al VI-lea nerv.

Trecerea sa la nivelul stîncii îl face foarte vulnerabil în caz de fractură a bazei. Fiind atît de expus, paraliziile care-l afectează pot pierde valoarea lor localizatoare în caz de hipertensiune. O leziune supranucleară a nervilor motori ai ochiului poate fi inaparentă, căci toţi nervii cranieni, cu ex-

Scanned with OKEN Scanner

ceptia hipoglosului și jumătății distale a facialului, au o inervație corticală bilaterală.

Cînd există hemiplegie de origine capsulară sau corticală, nu se constată în adevăr, decît o paralizie a facialului inferior și o deviație homonimă a limbii.

Paralizia izolată a abducensului produce o limitare a excursiei temporale a globului ocular și diplopia consecutivă, care este orizontală, omonimă. Globul ocular este deviat nazal de ceilalți motori.

Dintre sindroamele cu participarea nervului oculo-motor extern (VI), sindromul protuberanțial altern Millard-Gubler — de care s-a amintit — nu survine practic în condiții traumatice, ci numai vasculare. *Sindromul Gradenigo* (de vîrf al stîncii temporale) poate fi de determinism traumatic prin fracturi ale vîrfului stîncii și se constituie din paralizia nervului VI și dureri, asociate sau nu cu hipoestezie sau anestezie, pe teritoriul trigemenului (13).

Nervii oculo-motori sînt implicați și în sindroame mai complexe de natură traumatică, cum sînt : sindroamele de lojă cavernoasă, sindromul de fantă sfenoidală și sindromul de apex orbitar (cu implicarea n. IV—VI).

Mișcările conjugate ale ochilor.

Dacă leziunea supranucleară își are sediul în trunchiul cerebral sau în cortex, se constată o tulburare a motilității oculare care se traduce fie printr-o deviație conjugată a capului și ochilor, fie printr-o dezordine a mișcărilor asociate ale celor doi ochi.

Excitația directă a cortexului a permis să se precizeze patru zone capabile de a suscita o deviație conjugată a capului și ochilor de partea opusă. Acestea sînt, piciorul lui F_2, partea anterioară a lui P_1, partea posterioară a lui T_1 și 1/3 anterioară a lui O_2. În clinică, leziunile lui F_2 sînt cele mai frecvente.

Se vede imediat că o leziune destructivă a unei emisfere forțează privirile către emisfera lezată ; din contră, dacă focarul destructiv este situat în protuberanță, ochii privesc de partea opusă leziunii, invers decît se produce în caz de leziune iritativă.

Mișcărilor conjugate ale ochilor se asociază o mișcare de rotație a capului. Acest sindrom este totdeauna pasager și se

Scanned with OKEN Scanner

întîlneşte în traumatisme cu o pierdere sau alterare mai mult sau mai puţin accentuată a cunoştinţei.

În concluzie, în ce priveşte motilitatea globilor oculari (perechile III, IV, VI), din punct de vedere traumatologic, interesează următoarele eventualităţi :

— Dacă globii oculari sînt total imobili este un semn de mare gravitate. Se va consemna deci fixitatea privirii.

— Dacă există mişcări spontane ale ochilor, ca mişcările lente orizontale (mişcări pendulare) sau mişcarea de deviaţie conjugată a ochilor şi capului.

— Dacă există limitări ale mişcărilor conjugate ale globilor oculari, ca paralizia mişcărilor de verticalitate (sindromul Parinaud), test de leziune mezencefalică, sau paralizii conjugate de lateralitate, care sînt mai rare şi prognostic mai puţin grav.

— Dacă există paralizia izolată a unui nerv oculo-motor (III, IV, VI).

— Dacă există paralizie parcelară (parţială) a unei singure ramuri din nervul III, ceea ce determină paralizia unui singur muşchi.

— Dacă există oftalmoplegie totală, este important să se consemneze toate elementele acesteia : imobilitate totală a globului ocular, midriază fixă, ptoză palpebrală (13).

NERVUL TRIGEMEN

Nervul trigemen (V) asigură sensibilitatea feţei în timp ce nervul facial (VII) asigură motilitatea facială. Aceşti nervi sînt frecvent solidar implicaţi împreună cu nervul acustico-vestibular (VIII) în leziuni traumatice, în special în fracturile longitudinale sau transversale ale stîncii osului temporal şi mai rar în leziuni traumatice intranevraxiale.

Importă în studiul nervului trigemen, de a nu neglija examenul reflexului cornean. Acest reflex, în adevăr, există la toţi indivizii, în timp ce reflexul conjunctival este inconstant. Pierderea reflexului cornean poate avea o origine senzitivă sau una motoare. Este evident că, dacă al VII-lea nerv este paralizat, orbicularul pleoapelor nu se mai contractă.

Pentru nervul trigemen se va stabili dacă bolnavul acuză parestezii (amorţeli, furnicături, arsuri sau alte senzaţii dezagreabile) şi dacă are dureri într-o jumătate a feţei.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru facial (VII), se va cerceta dacă există o asimetrie a feţei prin paralizia muşchilor mimicei.

NERVUL FACIAL

Facialul face parte, împreună cu perechea VIII—XIII (intermediarul lui Wrisberg) şi a V-a pereche (adeseori şi a VI-a) din grupa nervilor unghiului ponto-cerebelos. Facialul este un nerv motor şi leziunea lui antrenează paralizia facială periferică, în general, unilaterală, iar în mod excepţional bilaterală, în care cazuri nu există asimetrie facială, dar faţa este imobilă, cu pliurile şterse ; există lagoftalmie bilaterală. Bolnavul nu poate zîmbi, nu poate rîde nici voluntar nici reflex şi faţa sa nu are nici o expresie emoţională. Uneori există hemispasm facial, care constă în contractură permanentă sau mai ales paroxistică, cu crize izolate sau în salve, a musculaturii hemifeţei.

În afecţiunea nucleului sau fibrelor înăuntrul trunchiului cerebral, afectarea nervului facial se însoţeşte de paralizie centrală sau pareza extremităţilor de partea opusă (sindromul alternant al lui Millard-Gubler, amintit), uneori cu afecţiunea reunită a n. abdusens (sindromul lui Fovile). Afecţiunea rădăcinii n. facialla locul ieşirii lui din trunchiul cerebral de obicei se uneşte cu afecţiunea n. acustic (surzenie) şi cu alte simptome ale afecţiunii unghiului ponto-cerebelos. Paralizia nervului facial în aceste cazuri nu se însoţeşte de lăcrimare (uscăciunea ochiului), se remarcă tulburarea gustului în 2/3 anterioare ale limbii, poate să se simtă uscăciune în gură. Hiperacusis nu se observă din cauza afecţiunii reunite a nervului VIII (surzenie).

În procesele din regiunea canalului osos pînă la genu. facial, adică mai sus de ieşirea n. petrossi superficialis majoris, concomitent cu paralizia, se remarcă de asemenea uscăciunea ochiului, tulburări ale gustului şi salivaţiei. Din partea auzului, în această situaţie se observă hyperacusis (leziunea fibrelor n. stapedii) (fig. 23, 24).

Prin leziunea în canalul osos mai jos de ieşirea n. petrosis superficialis majoris, dar mai sus de n. stapedii se observă împreună cu paralizia aceleaşi tulburări ale gustului, salivaţiei şi hyperacusis, dar în locul uscăciunii ochiului apare lăcrimare accentuată. În cazul afecţiunii n. facial în canalul

Scanned with OKEN Scanner

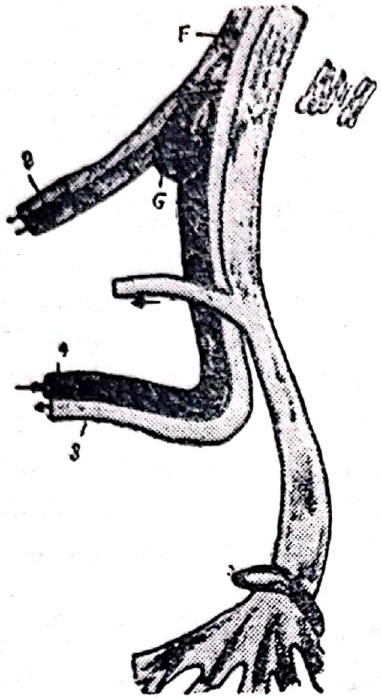


Fig. 23 – Nervul facial (schematic).

- *G. = ganglionul geniculat*
- *F(I) = n. facial*
- *2 = n. petrosus superficialis major*
- *4 = Chorde Tympani (3 = ram. funcției salivare – 4 = ram. funcției gustative).*
- *3 = n. intermedius*

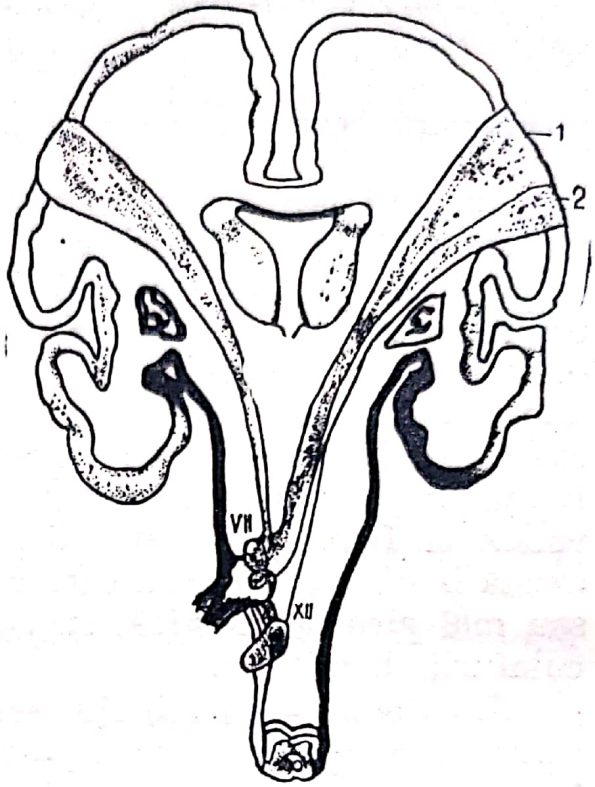


Fig. 24 – Schema inervației n. facial.

- *1. fasciculul superior*
- *2. fasciculul inferior*

osos mai jos de ieşirea n. stapedii şi mai sus de chordae tympani se observă paralizie, lăcrimare, tulburările gustului şi salivaţiei. În sfîrşit, în afecţiunea nervului în traiectul osos mai jos de ieşirea coardei timpanului sau deja după ieşirea lui din craniu prin foramen stylo-mastoideum, se observă numai paralizie cu lăcrimare, fără toate simptomele concomitente, despre care a fost vorba în cele mai înalte afecţiuni.

Cele mai frecvente sînt ultimele cazuri de localizări periferice ale procesului, dar paralizia este de obicei unilaterală. Cazurile diplegiae facialis sînt destul de rare.

Paraliziile centrale (parezele) musculaturii feţei se observă, ca regulă, în unire cu hemiplegia. Afecţiunile izolate

Scanned with OKEN Scanner

ale musculaturii feţei de tip central sînt rare şi se observă uneori în afectarea circumvoluţiei frontale sau numai a segmentului inferior al circumvoluţiei centrale anterioare. Se înţelege că pareza centrală a muşchilor faciali este rezultatul afecţiunii supranucleare a tractus. corticobulbaris într-o oarecare parte a lui (scoarţa creierului, corona radiata, capsula interna, pedunculii cerebrali, puntea).

În paralizia centrală facială musculatura facială superioară aproape nu suferă şi este lezată numai ramura inferioară. Aceasta se explică prin faptul că grupa celulară superioară a nucleului n. VII are inervaţie corticală bilaterală, contrar celei inferioare. Nu se observă nici reacţie de degenerare, iar reflexul supraspînceanar e viu.

NERVUL AUDITIV (VIII)

Pentru *componentul acustic al nervului VIII* se va determina acuitatea auditivă prin transmitere aeriană şi osoasă (probele Rinne şi Weber, prin plasarea diapazonului pe mastoidă şi respectiv în vertex) ca şi prin audiometrie.

Pentru *componentul vestibular al nervului VIII* vor fi reţinute fenomenele subiective şi obiective (ameţelile şi senzaţiile vertiginoase, vărsături eventuale etc. şi — respectiv — nistagmusul şi tulburările de echilibru : amploarea, direcţia de deplasare în mers).

Căile cocleare şi îndeosebi căile vestibulare au o distribuţie şi conexiuni care asigură o certă exactitate în diagnosticul topografic.

1. APARATUL COCHLEAR

Ceea ce importă pentru neurochirurg, nu este valoarea absolută a acuităţii auditive, ci diferenţa de acuitate care există între cele două urechi. Dacă această diferenţă există, prima chestiune care se pune este dacă tulburările constatate sînt de origine centrală sau periferică. Astfel, eliminăm de la început cîteva probleme ; în adevăr, o pierdere de auz de origine periferică interesează orelistul singur şi nu pe neurochirurg.

LEZIUNILE BULBO-CORTICALE. Se ştie că distrugerea scoarţei temporale într-o singură emisferă nu antrenează sur-

Scanned with OKEN Scanner

ditatea urechii corespondente, proiecţia corticală a fibrelor care ajung la fiecare ureche fiind bilaterală. De asemenea destrucţia fibrelor bulbo-corticale, într-un punct oarecare al traiectului lor, nu dă loc la simptome auditive precise. Va fi cu totul altceva pentru fibrele vestibulare care, lezate la acest nivel elevat, unde traiectul lor este puţin cunoscut, pot să se acompanieze de vertije şi de tulburări de echilibru. Iritaţia scoarţei temporale poate da loc, dimpotrivă, la halucinaţii auditive. Leziunile iritative ale fibrelor bulbo-corticale pot să se traducă prin percepţia zgomotului şi prin vuiet care evocă sunete greu de identificat.

Localizarea unei leziuni care are sediul, fie în centrii auditivi bulbari, fie pe traiectul intracranian al nervului, fie în labirint, nu este posibilă prin singurul studiu al fenomenelor auditive.

Diagnosticul între leziunea centrală şi leziunea de origine periferică se reduce practic la un diagnostic între o leziune a urechii interne şi o leziune a urechii mijlocii. Acest diagnostic diferenţial impune examene diferite : Weber, Schwabach, Rinne, şi determinarea limitelor superioare a sunetelor percepute.

2) APARATUL VESTIBULAR este unul din organele care orientează relativ poziţiile şi deplasările corpului (capului) în spaţiu. În afecţiunea lui se instalează tulburările de echilibru (legături cu cerebelul), nistagmus (cu nucleii, n. oculo-motori), ameţeală, vărsături (legături cu n. vagi) etc. Tulburările pot să se observe atît ca rezultat al îmbolnăvirii urechii interne, cît şi în procesele din unghiul ponto-cerebelos (n. vestibularis), trunchiul cerebral şi scoarţa cerebrală. În studiul nervilor cranieni, sistemul vestibular este cert, cu căile optice, acela a cărui importanţă este cea mai mare, cînd este vorba de localizarea unei leziuni. Practicienii îl neglijează adesea.

Marile sindroame în prezenţa cărora neurochirurgul se găseşte mai frecvent, sînt :

1. asinergia labirintică,
2. dizarmonia vestibulară a lui Barré
3. disreflexia încrucişată.

Pentru că totul depinde de o explorare bine făcută, aceasta trebuie să fie precisă şi totdeauna condusă după aceleaşi principii. Ea cuprinde trei faze : interogatoriul, examenul clinic şi probele experimentale. Se va stabili dacă e vorba de un ver-

Scanned with OKEN Scanner

tij rotator, ascensor sau descensor, dacă ne găsim în faţa unui mare vertiginos, care trăieşte într-un sentiment de intensă nelinişte, mai ales cînd vertijul se acompaniază de titubaţii şi de căderi. Marele vertiginos este profund abătut, el trăieşte într-o stare perpetuă de insecuritate care-l exasperează. Psihicul său se alterează căci angoasa sa nu se linişteşte după crize.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Prima chestiune care se pune este dacă tulburarea de care el se plînge este de origine periferică sau centrală.

Ni se pare dificil, în practica curentă, de a distinge vertijul imputabil unei leziuni a căilor periferice, aceluia care are drept cauză o leziune centrală, deşi mulţi autori susţin contrariul. În adevăr, senzaţia vertijului poate fi aceeaşi cînd leziunea se găseşte în labirint, deasupra nervului vestibular, în bulb, cerebel sau creier. Ea este insuficientă pentru a permite prin ea singură un diagnostic de localizare ; va trebui să se recurgă la probe complementare. Elementele care pot facilita diagnosticul de localizare sînt, după Ody (179), următoarele :

(1) Vertijul rotator pur se întîlneşte cel mai adesea în cazurile de leziuni periferice. Vertijul de origine centrală, din contră, este totdeauna mai mult sau mai puţin larvat. El provoacă în general o senzaţie mai puţin intensă decît vertijul de origine labirintică.

Dar ceea ce caracterizează mai ales vertijul de origine centrală, este : (2) — discordanţa care există între o senzaţie de vertij puţin intensă şi dezechilibrul puţin marcat care-l acompaniază.

(3) — contrastul, de asemenea, între un puternic nistagmus şi o senzaţie vertiginoasă discretă. În aceste cazuri de leziune centrală, schimbările poziţiei capului nu antrenează evident nici o agravare a simptomelor.

(4) sensul rotaţiei, în caz de vertij rotator, nu are nici o valoare localizatoare.

Lateropulsia, senzaţia de deviere laterală care o încearcă bolnavii şi incertitudinea care rezultă în mersul lor, nu trebuie să fie confundată cu vertijul. Contrar a ceea ce se petrece în vertijii, direcţia devierii laterale, indică aproape întotdeauna partea unde este localizată leziunea vestibulară. Este deci important de notat în care parte are bolnavul tendinţa de a cădea. Un singur simptom nu este totodată suficient pentru a

preciza diagnosticul de localizare. El nu capătă valoare decît dacă este încadrat printre alte semne care coroborează, îndeosebi cele furnizate de examenul clinic.

Retropulsia semnifică în general o leziune a vermisului sau a fibrelor care emană sau care se întorc.

Examenul clinic va studia trei sindroame : *nistagmusul, deviaţia braţelor întinse* şi *deviaţia corpului.*

Nistagmusul. Cînd nistagmusul are punctul său de plecare în labirint, el se traduce printr-o secusă lentă, urmată de o secusă rapidă de sens opus. Totodată, cînd el este de origine centrală, cele două secuse sînt în general puţin ample şi diferenţa lor este puţin aparentă.

Nistagmusul de origine centrală este datorat unei leziuni care poate fi localizată, fie în bulb, fie în protuberanţă, fie în pedunculi, chiar într-un emisfer.

Sensul nistagmusului este indicat, pentru comoditate, prin secusă rapidă pentru că aceasta este mai frapantă. Această secusă rapidă ar constitui un simplu reflex muscular, în timp ce secusa lentă este provocată printr-o perturbare a canalelor semicirculare sau a căilor pe care le emană. Or, sensul variază după locul leziunii şi după cum aceasta este iritativă sau destructivă. Pe de altă parte, nistagmusul poate să nu apară, în formele sale fruste, decît în cîteva poziţii ale globului ocular. Astfel, un nistagmus care bate la stînga, apare mai bine cînd privirea este dirijată la stînga. Invers, cînd nistagmusul este puternic, globul ocular, chiar capul, are tendinţa de a devia de partea opusă nistagmusului, fie în acelaşi sens cu secusa lentă. Bolnavului îi e greu, în acest caz, să întoarcă privirile sale în stînga.

Originea cerebeloasă a nistagmusului este azi negată. O leziune cerebeloasă nu poate singură să provoace un nistagmus. Ea poate cel mult să-l modifice, mersul dismetric de exemplu.

În caz de nistagmus trebuie notat : a) în care poziţie a globului ocular se produce mai bine ; b) forma pe care o are, retractivă sau rotatorie, cu un detaliu important : nistagmusul spontan, vertical, este de origine pedunculară, în timp ce rotatorul este de origine bulbo-protuberanţială. Nistagmusul orizontal, cel mai frecvent, nu are prin forma sa, nici o valoare localizatoare ; c) direcţia sa : la stînga, la dreapta, către

Scanned with OKEN Scanner

sus, către jos, şi în sensul sau nu al acelor unui arătător ; d) amplitudinea sa (un nistagmus fin, zis oscilant, ale cărui secuse sînt aproximativ de aceeaşi amplitudine, este de origine centrală).

Tulburările vestibulare constituie una din cele mai comune şi mai frecvente consecinţe ale traumatismelor craniocerebrale, atît recente cît şi tardive.

Tulburările vestibulare pot exista — aşa cum am văzut — izolate, sub formă de fenomene subiective ca ameţeli sau senzaţii vertiginoase, sau sub formă de sindroame vestibulare sistematizate, de *tip central* sau de *tip periferic ;* (acestea din urmă pot fi determinate de leziuni la nivelul labirintului în timp ce sindromul vestibular de tip central este expresia leziunilor la nivelul căilor vestibulare intranevraxiale). Sindromul de nerv vestibular este dat de leziuni la nivelul nervului vestibular.

Din punct de vedere semiologic, aceste sindroame se caracterizează prin apariţia de semne clinice obiective, dintre care patognomonic este nistagmusul.

Reacţia vestibulo-oculară, în care nistagmusul joacă un rol important, are semnificaţie în prognostic şi reţine atenţia noastră. Astfel, *nistagmusul spontan* indică o mare gravitate a leziunilor traumatice deoarece denotă absenţa unui control nevraxial, în timp ce *nistagmusul de poziţie,* deci care apare numai cînd capul este menţinut într-o anumită poziţie, este un semn de benignitate lezională deoarece presupune că există un grad de integritate labirinto-vestibulară (13).

Potrivit clasificării lui McHugh, 1966 (158), *nistagmusul vestibular* are trei grade : într-un prim grad el apare cînd privirea este orientată în direcţia componentului lui rapid ; nistagmusul este considerat de gradul II cînd apare la privirea înainte şi de gradul III cînd la orientarea privirii este spre componenta sa lentă.

În sindromul vestibular periferic, nistagmusul este orizontal sau orizonto-girator, bătînd spre partea opusă leziunii şi în nici un caz în sens vertical, spre deosebire de nistagmusul din sindromul vestibular central care poate avea secusa rapidă în mai multe direcţii, inclusiv vertical sau oblic ; cînd „bate" vertical este indiciu cert de sindrom vestibular central, avînd deci semnificaţie diagnostică.

Scanned with OKEN Scanner

Elementele esenţiale ale sindromului vestibular periferic (senzaţia vertiginoasă puternică, cu sens rotator în general clar, survenind sub formă de crize ; nistagmusul şi devierile spre partea opusă secusei rapide a nistagmusului) sînt proporţionale ca intensitate, fapt pentru care sindromul este considerat „armonic". „Dizarmonic" este sindromul vestibular central, ale cărui elemente componente sînt disproporţional reprezentate ca intensitate (senzaţia vertiginoasă şi ameţelile sînt mai puţin tipice, mai puţin intense şi mai puţin sistematizate, iar devierile neinfluenţate de poziţia capului).

El poate fi de asemenea discordant faţă de indicaţiile probelor experimentale (calorică, galvanică şi rotatorie). Astfel, nistagmusul „central" poate fi foarte intens şi susţinut, fără a fi însă însoţit de ameţeli sau vertij de intensitate corespunzătoare.

Din punct de vedere evolutiv, sindromul vestibular periferic se compensează mult mai rapid decît cel de tip central, dar are mai multe şanse de reapariţie din cauze intercurente.

În traumatismele cranio-cerebrale complicate cu hemoragie labirintică poate surveni *sindromul Menière* (vertij labirintic paroxistic, vertij auricular recurenţial), caracterizat prin ameţeli violente cu senzaţie de prăbuşire în gol, uneori cădere bruscă ; paracuzii şi hipoacuzie sau surditate unilaterală ; greţuri şi vărsături ; modificări de puls şi de tensiune arterială ; inconstant obnubilare etc.

Nistagmusul orizontal sau rotator are secusa rapidă spre partea opusă leziunii. Criza are debut foarte brusc şi durează de regulă cîteva minute, dar ulterior persistă timp de mai multe zile ameţeli, paracuzii, cefalee, instabilitate în mers. Intervalul dintre crize este foarte neregulat.

Nistagmusul din *sindromul de nerv vestibular* este analog cu cel de tip periferic dar posibil şi cu o componentă centrală. Se acompaniază de ameţeală şi vertij de intensitate variabilă dînd sindromului caracteristicile intermediare între sindromul periferic şi central.

NERVII CEREBRALI GLOSO-FARINGIAN (IX), VAG (X) şi SPINAL (XI)

Sînt rar implicaţi în traumatismele cranio-cerebrale şi practic numai în leziuni cu fractură la nivelul găurii rupte

Scanned with OKEN Scanner

posterioare, determinînd semne şi simptome mixte de nervi IX, X, şi XI. Se va cerceta deci motilitatea vălului palatin, deglutiţia, fonaţia ; se va testa gustul în 1/3 posterioară a mucoasei linguale şi se va aprecia amplitudinea şi forţa mişcării de rotaţie a capului şi de ridicare a umărului. Prin leziunea unilaterală a nervului *vag* se observă atîrnarea palatului moale pe partea leziunii, imobilizarea sau rămînerea în urmă a lui de aceeaşi parte prin pronunţarea sunetului „a". Lueta este deplasată în partea sănătoasă. Afară de aceasta, în leziunea unilaterală a vagului, se observă paralizia coardei vocale ; se stabileşte prin cercetarea laringoscopică ; vocea devine răguşită. Reflexul glotic, prin leziunea mucoasei părţii faringiene, poate să lipsească. Prin aceasta se delimitează de obicei simptomo-complexul căderii în leziunea unilaterală a n. vag. În leziunea parţială bilaterală a perechii a X-a, se observă o nuanţare nazonală, fonfăită a vocii, debordarea lichidelor şi alimentelor lichide pe nas (paralizia palatului moale) ; schimbarea vocii poate merge pînă la afonia deplină (vocea mută), înăbuşită, şoptită. Din cauza paraliziei glotei apare înecarea, tusea ; pătrunderea particulelor alimentare în trahee şi bronchii, deseori infectînd plămînii. Începe *tulburarea deglutiţiei* (disfagia), care impune uneori hrănirea artificială, ca o necesitate absolută. Din partea inimii poate să se observe tahicardia, posibilitatea încetinirii şi neregularităţi în respiraţie.

Căderea bilaterală a funcţiei vagilor antrenează moartea (suspendarea activităţii inimii şi respiraţiei). Responsabil este spasmul laringelui (pharingo-esofago-cardio-pilorospasm), tulburarea activităţii inimii etc. Aceste tulburări pot să apară ca un simptom — rezultat al perturbărilor subcorticale şi corticale.

Simptomo-complexul tulburărilor motorii, care începe ca rezultat al leziunilor nervilor consideraţi (ai grupei caudale), IX, X, şi XI poartă denumirea de *paralizie bulbară*. Aceasta ia naştere, atît ca rezultat al leziunii nucleilor în bulb, cît şi al rădăcinilor sau nervilor (înăuntrul sau înafara craniului). Simptomele descrise, care se observă în paralizia bulbară, care ia aspectul paraliziei periferice (cu pareze şi paralizii, atrofii tipice ale limbii, degenerare) sînt datorate afectării bilaterale.

În leziunea unilaterală, căderile sînt extrem de neînsemnate datorită proiecţiei, inervaţiei corticale bilaterale a nucleilor, cu celulele cărora fac contact neuronii motori centrali din ambele emisfere, de partea sa şi de partea opusă.

Scanned with OKEN Scanner

În leziunea bilaterală a neuronilor motori centrali, tot simptomo-complexul tulburărilor bulbare se produce în aceeași formă, în care se observă în localizarea bulbară a procesului. Spre deosebire de ultimul, el poartă denumirea de sindrom pseudobulbar. Tulburările funcțiilor de ambele cazuri vor fi (de aceeași parte) — egale.

Totuși, în paralizia pseudobulbară, ca și în orice paralizie centrală, nu se întîlnește atrofia și reacția de degenerare ; în paralizia bulbară, de partea opusă, reflexele automatismului oral, vor fi revelate cu mare intensitate.

NERVUL HIPOGLOS (XII)

Este excepțional de rar lezat, numai prin leziuni cu fractură la nivelul găurii mari occipitale, se va investiga ca motilitate a limbii.

Tulburările sfincteriene (retenție sau incontinență) se vor consemna ca și tulburările sexuale (priapism — rar și stări de hiperexcitabilitate — prin leziuni temporo-rhinencefalice sau diminuare de libido sau potență).

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE SENZORIAL-SENZITIVE

SINDROAMELE TULBURĂRILOR DE SENSIBILITATE CARE APAR ÎN LEZIUNEA DIFERITELOR SEGMENTE ALE SISTEMULUI SENZITIV

În prezența tulburărilor de sensibilitate este necesar să se elucideze :

1. În care limite (pe care teritoriu) a fost tulburată sensibilitatea ;

2. Care forme ale ei au fost tulburate ;

3. Există, pe lîngă tulburarea sensibilității cutanate, dureri sau parestezii ?

Diferitele sensibilități au, după cum se știe, fiecare, propriile lor fascicule de fibre în măduvă ; ele sînt directe pentru sensibilitatea profundă, încrucișate pentru sensibilitatea termică și dureroasă ; sînt în același timp directe și încrucișate pentru sensibilitatea tactilă care împrumută, pentru tactul epicritic, cordoanele posterioare homolaterale și pentru tactul protopatic, cordonul antero-lateral încrucișat *(fig. 25, 26)*.

Alterațiile diverselor forme de sensibilitate au deci o mare valoare localizatoare pentru leziunile de origine medulară, dar ele nu au nici o valoare pentru diagnosticul topografic al leziunilor emisferice, căci înainte de a ajunge la scoarța cerebrală, fibrele sînt toate adunate, fie în panglica lui Reil fie în capsulă, și atingerea lor se traduce uniform printr-o hemianestezie, cînd leziunea este de neoformație. Pe de altă parte, în telencefal, fibrele senzitive nu mai sînt grupate după diferitele moduri de sensibilitate (tact, căldură etc.). Ele sînt risipite într-o arie de proiecție colectivă ; se etalează pe zona rolandică și, în urma acestei zone, pe lobul parietal, în care ajung mai ales fibrele sensibilității profunde.

Scanned with OKEN Scanner

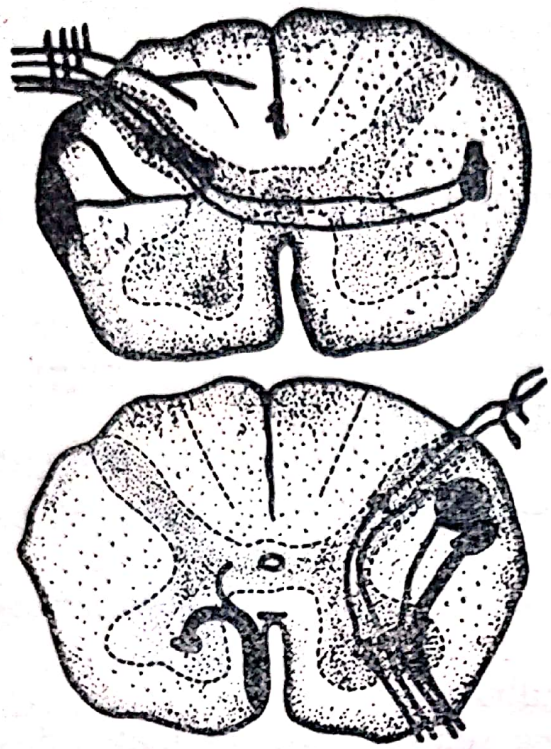


Fig. 25 — Secțiune prin măduva spinării (schematic)

- *S.T = sensibilitatea tactilă*
- *S.T.D. = sensib. termică și dureroasă*
- *S.M.A.T. = sensib. musculo-articulară și tactilă*
- *S.M. = sensibilitatea musculară*
- *Tr.C.S.A = Tractus cortico-spinal anterior*
- *Tr.R.S.M. = Tractus rubro-spinal (Monaco)*
- *Tr.Sp.T = Tractus spino-thalamic*
- *Răd. ant. = Rădăcinile anterioare*

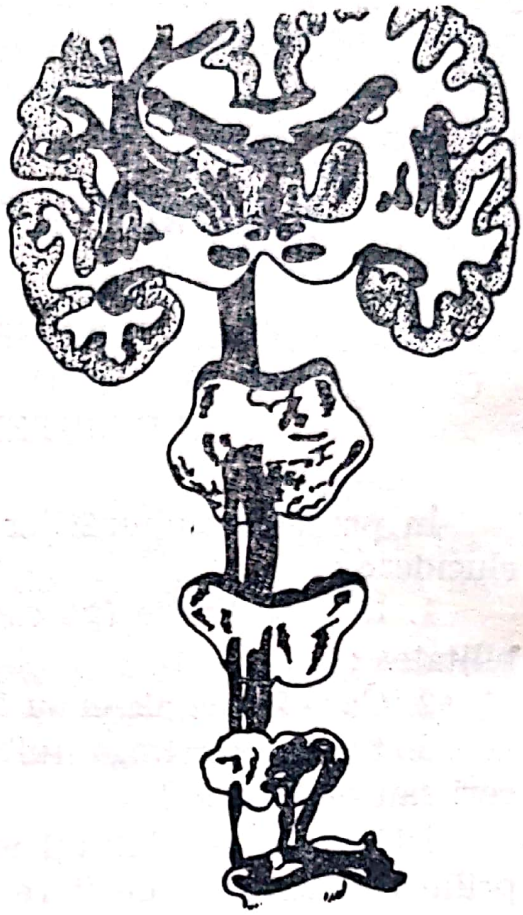


Fig. 26 — Căile senzitive

DISOCIAȚIILE PARIETALE. În cazurile leziunilor corticale poate exista o disociație inversă disociației siringo-mielice (disociația sensibilității tactile și a sensibilității termo-dureroase) ; tactul este diminuat pe cînd sensibilitatea termo-dureroasă este încă conservată. Dar disociația de origine parietală, mai frecvent, este constituită prin dispariția sensibilității profunde și integrității sensibilităților superficiale. Neuronii

sensibilității profunde, mai delicați decît ceilalți, mai vulnerabili, pot fi primii lezați printr-o compresiune care se exercită pe o parte a encefalului și sensibilitatea profundă poate dispare, pe cînd celelalte forme de sensibilitate subzistă încă.

ASTEREOGNOZIA și PIERDEREA SENSULUI DISCRIMINATOR sînt adesea primele și uneori singurele manifestări ale dezordinilor corticale, îndeosebi într-o compresiune parietală.

Singura sistematizare topografică care există, în aria senzitivă corticală, este aceea care corespunde localizărilor motoare ; o arie rolandică superioară pentru membrul inferior ; o arie mijlocie pentru membrul superior ; o arie juxtatemporală pentru cap.

În general, teritoriul anesteziat este cu atît mai întins, și anestezia cu atît mai extinsă, cu cît leziunea se întinde de la scoarță și descinde în profunzimea nevraxului.

AURA SENZITIVĂ. Față de hiperpatie, proprie leziunilor medulare, iritarea din aria corticală se manifestă de cu totul altă manieră. Ea provoacă tulburări subiective care au o valoare localizatoare mult mai mare decît semnele obiective. Astfel că aura senzitivă dă în general semnalul unei crize epileptice ; în felul *aurei motrice,* ea constituie un excelent sindrom de localizare. Trei moduri de sensibilitate participă : sensibilitatea profundă prin *furnicături ;* și altele două, prin senzația de *arsură* și prin *gîdilitură.*

Aceste aure senzitive și motrice sînt echivalentul aurei senzoriale (olfactive, gustative), ca și aura senzorială auditivă sau vizuală, a cărei valoare localizatoare este destul de evidentă.

FORMELE DE TULBURARE ALE SENSIBILITĂȚII cuprind : anestezia, hipoestezia, hiperestezia, disociația (tulburare izolată a unor forme de sensibilitate în integritatea aceluiași teritoriu), hiperpatia (la baza căreia este o bruscă tulburare a funcției analizorului cortexului).

Sensibilitatea, în mod normal, prezintă în sine complexul funcțional, totuși, în condițiile dezvoltării ultimelor, „procesul aferentației" se începe din segmentele inferioare ale aparatelor

Scanned with OKEN Scanner

corticale. În fiecare senzaţie normală participă cîteva segmente ale sistemului senzitiv (în particular, într-o însemnată măsură corpul optic ca cea mai însemnată etapă a sensibilităţii pînă la dezvoltarea aparatelor corticale).

De la cele mai înalte forme menţionate ale tulburărilor sensibilităţii, pe care le stabilim prin cercetare, urmează să se distingă acele tulburări de sensibilitate care apar fără afectarea excitaţiei externe. Acestei categorii aparţin parestezііle şi aşa-numitele dureri spontane.

Durerile care apar în organism ca rezultat al unor sau altor procese patologice şi sînt percepute fără primirea excitaţiei externe, sînt rezultatul excitării receptorilor, a căilor de conducere sensibile sau a centrilor.

Durerile pot fi împărţite în : localizate ; proiectate (care iradiază sau sînt reflectate). În durerile localizate, localizarea durerii simţite, coincide cu localizarea procesului patologic. Astfel, în inflamarea nervului, durerea poate să se simtă pe toată lungimea lui, corespunzînd precis distribuirii anatomice a trunchiului nervos.

În durerile proiectate, localizarea lor nu coincide cu localizarea locului excitaţiei în sistemul senzitiv.

Iradiate se numesc şi durerile determinate de propagarea excitaţiei de la o ramură a nervului la alta. Astfel, într-o bruscă excitare a nervului trigemen, durerea poate să se propage pe altă ramură a lui (de exemplu, în durerile dintelui).

LEZIUNEA FUNIEI MEDIALE (lemniscul medial), în trunchiul cerebral, după unirea deplină a tractului spino-thalamicus şi bulbo-thalamic (în punte, în pedunculii cerebrali) * (217), provoacă pierderea tuturor formelor de sensibilitate în partea opusă corpului şi ataxia senzitivă în extremităţile opuse pe socoteala pierderii simţului musculo-articular (hemianestezie şi hemiataxie).

---

* Fasciculul fibrelor celui de al doilea neuron al sensibilităţii musculo-articulare şi tactile poartă denumirea de tractus bulbo-thalamicus. Contopirea ambelor căi de sensibilitate — tractus spino-thalamicus şi bulbo-thalamicus — care începe în bulb, se termină definitiv numai în punte. Calea globală (totală) de sensibilitate a trunchiului cerebral, alcătuită din cele două fascicule numite, poartă denumirea

Scanned with OKEN Scanner

LEZIUNEA CORPULUI OPTIC — talamusul — (thalami optici) — provoacă, ca şi leziunea meniscului medial, hemianestezia tuturor formelor de sensibilitate şi hemiataxia de partea opusă ; afară de aceasta, pe socoteala leziunilor centrilor optici primari (corpus geniculatum laterale), apare şi hemianopsia cîmpurilor vizuale opuse, adică sindromul celor trei hemi : *hemianestezia, hemiataxia şi hemianopsia.* Deseori, prin leziunea corpului optic apar dureri talamice în jumătatea opusă a corpului — hemialgii : se simte o senzaţie chinuitoare şi extrem de neplăcută la rece sau cald, care cu greu poate fi descrisă de bolnavi şi se localizează greu de el ; se observă o vagă iradiaţie a durerilor. Durerile acestea cedează greu, de obicei, influenţelor terapiei.

---

de funia medială (lemniscus medialis) ; în descrierile clasice, funia medială se numeşte numai tractus bulbo-talamicus.

Lemniscul medial prezintă întrunirea fibrelor celui de-al doilea neuron al tuturor formelor de sensibilitate ale părţii opuse a corpului (încrucişarea fibrelor sensibilităţii dureroase şi termice a avut loc succesiv în toată lungimea măduvei spinării în comisura cenuşie anterioară, iar fibrele senzaţiei musculo-articulare şi tactile — în stratul interolivar al bulbului).

Lemniscul medial se dispune în segmentul mijlociu al trunchiului: în bulb şi punte — deasupra piramidelor, în pedunculii cerebrali — deasupra substanţei nigra.

Găsindu-se la început în apropiere de linia mediană, ambele lemniscuri mediale, în punte, încep să diveargă dispunîndu-se treptat mai lateral. La lemniscuri se reunesc fibrele de la nucleii cranieni ; glosofaringianului, vagului şi trigemenului (de asemenea după încrucişare). Fibrele lemniscului medial se termină în nucleul lateral (segmentul ventral) al corpului optic. O parte a fibrelor se termină şi în nucleul medial, ele probabil stabilesc legături reflexe subtalamice şi subcorticale.

În corpul optic sînt îngrămădite celulele celui de al treilea neuron al sensibilităţii, fibrele cărora alcătuiesc tractusul talamo-cortical, care se îndreaptă prin capsula internă (treimea posterioară a genunchiului posterior) şi coroana radiată în scoarţa creierului, în circumvoluţia centrală posterioară şi lobul parietal.

Proiecţia în scoarţă a cîmpurilor receptoare de partea opusă a corpului se realizează în felul următor : în segmentul superior al circumvoluţiei centrale posterioare este stabilit teritoriul picioarelor, în mijlociu — mîinile, şi în segmentul inferior — capul, adică dispoziţia inversă a părţilor corpului. Analiza şi sinteza senzaţiei are loc, nu numai în circumvoluţia centrală posterioară, ci în mod considerabil, în largi teritorii ale scoarţei (în care, în esenţă, este reprezentată sensibilitatea profundă).

Scanned with OKEN Scanner

La cercetarea sensibilității în partea opusă focarului, în jumătatea corpului, se relevă la aceasta, de obicei, hiperpatia.

LEZIUNEA CĂILOR SENZITIVE ÎN CAPSULA INTERNĂ, unde, în treimea posterioară a genunchiului posterior, trec fibrele celui de al treilea neuron al sensibilității (tractus thalamo-corticalis), provoacă de asemenea sindromul celor trei hemi : hemianestezia, hemiataxia și hemianopsia. Adesea procesele în capsula internă sînt mai mult difuze și atunci, pe socoteala leziunii căilor piramidale, se observă de asemenea în partea opusă și hemiplegia de tip central, adică sindromul celor trei hemi al altui caracter : hemiplegie, hemianestezie și hemianopsie. Dacă la leziunea genunchiului posterior al capsulei interne în proces se antrenează concomitent și corpul optic, ceea ce se observă frecvent, acea hemianestezie va fi astfel, ca și leziunea corpului optic, adică privește toate formele sensibilității.

Dacă corpul optic nu este atins, atunci în partea opusă cade forma de sensibilitate tactilă, simțul poziției, localizării și altele, și apare hiperpatia, atingerea excitațiilor vii, dureroase și termice.

LEZIUNEA CIRCUMVOLUȚIEI CENTRALE POSTERIOARE a scoarței cerebrale provoacă căderea de partea opusă a aceloraşi forme de sensibilitate ca și în leziunea capsulei interne ; deseori și în aceasta apare hiperpatie. Tipul hemianesteziei nu se observă așa de regulat ca în leziunea lemniscului medial, a corpului optic și capsulei interne, deoarece deseori nu există leziunea întregii circumvoluții centrale posterioare ci numai a unuia sau a altuia din segmentele ei. În acele cazuri apar, nu hemi- ci monoanestezii; în leziunea, de exemplu, a segmentelor mijlocii ale circumvoluției — mîinile, ale celor superioare — picioarele etc.

Pentru tulburările centrale ale sensibilității este caracteristică de asemenea marea expresie a lor în segmentele distale ; în mînă, în picior, pe cînd tulburările sensibilității în leziunea capsulei sau lemniscului medial se distribuie în mai egală măsură în toată jumătatea corpului de partea opusă.

Focarele în regiunea coroanei radiate provoacă tulburări de sensibilitate sau mono (dacă ele sînt mai aproape de

Scanned with OKEN Scanner

scoarţă), sau de tip hemianestezie (mai aproape de capsula internă). Şi în aceste cazuri se observă hiperpatia.

Leziunea centrilor cerebrali ai sensibilităţii determină apariţia crizelor de epilepsie, a epilepsiei senzitive jacksoniene. Caracteristic pentru ele este apariţia paresteziei în focarele jumătăţii opuse a corpului, în teritoriul care corespunde segmentului lezat. Mai departe, paresteziile „se percep vag" în regiunile vecine şi pot să se termine cu spasme şi convulsii generale epileptice.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE MOTORII VOLUNTARE ŞI TULBURĂRILE REFLEXE DE RELAŢIE ŞI VEGETATIVE

SISTEMUL MOTOR

SEMIOLOGIA TULBURĂRILOR MOTORII ŞI REFLEXE

Este frapant de la început, cînd se abordează un bolnav, prin mişcările involuntare, tremurături, contracţii fibrilare, mioclonii, atetoză, choree sau convulsii. Atitudinile vicioase, mişcările pasive, cele voluntare, coordonarea vin să completeze examenul traumatizatului şi să-i confere identitatea patologică prin care se justifică actul operator.

Atitudinea pe care o poate lua un membru sau un segment de membru, sub efectul unei paralizii sau unei contracturi poate să rezulte din imposibilitatea de a efectua unele mişcări. Identificarea hipertoniei sau flaccidităţii musculare prin intermediul mişcărilor pasive duce la un diagnostic de localizare. Flaccidităţea rezultă fie dintr-o paralizie, fie cum este în afecţiunile cerebeloase şi tabes, dintr-o hipotonie marcată, în timp ce contractura care fixează un membru într-o poziţie predilectă este un semn de origine piramidală. Rezistenţa inegală la mişcarea de flexie sau extensie imprimată membrului, dimpotrivă, îi conferă mişcării caracterul extrapiramidal şi sugerează topografia leziunii.

Mişcările voluntare permit cele mai sigure localizări, de aceea implică o atenţie şi o ordine maximă în explorare. Nu-i mai puţin adevărat că observînd mişcările pasive ale membrelor inferioare, de exemplu, va putea fi descoperit un semn Kernig, care este o manifestare meningee.

Reamintim faptul că leziunile corticale provoacă paralizii unilaterale, al căror cîmp este limitat la un membru sau la un segment de membru (faţă, mînă, braţ, umăr, grup muscular). Aceste monoplegii sînt caracterizate printr-o spasticitate puţin intensă. Se poate suspecta o compresiune cînd ele sînt lent progresive.

Scanned with OKEN Scanner

LEZIUNILE SUBCORTICALE sînt la originea paraliziilor mai masive şi mai întinse : hemiplegie, mai mult sau mai puţin completă, acompaniată de contracturi. Dacă sînt iritative, aceste leziuni provoacă convulsii mai mult sau mai puţin generalizate cînd îşi au sediul în capsula internă, pedunculi sau protuberanţă ; tremurături, atetoză, hemibalism, cînd sînt situate în nucleii bazei sau în regiunea subtalamică a creierului.

MIŞCĂRILE ASOCIATE pot furniza de asemenea date importante. Astfel, în afectarea cerebeloasă, gambele bolnavului în timpul manevrei de aşezare se vor ridica de o manieră net exagerată. Într-un caz de leziune capsulară, gamba paretică este cea care se va ridica anormal.

În general, sincineziile sînt exagerate cînd leziunea este de origine piramidală. Se va remarca astfel o presiune excesivă a piciorului sănătos pe pat sau în mîna observatorului care susţine talonul. O mişcare asociată foarte importantă de studiat este balansarea automatică a braţelor în timpul mersului. Este absentă la hemiplegic de partea paralizată.

Coordonarea atestă integritatea cerebelului cît şi a sensibilităţii profunde. Dacă gestul este rău executat, dacă traiectoria este zig-zagată la fel cu ochii deschişi ca şi închişi, se poate suspecta o leziune cerebeloasă. Dacă ezitarea nu se produce decît la ochii închişi, sensibilitatea profundă este atinsă.

Interogarea cerebelului prin celelalte probe cunoscute (asinergia, dismetria, adiadococinezia, mersul în stea etc., cînd există), oferă o imagine de ansamblu asupra integrităţii şi funcţionalităţii lui. Unele sindroame însă, cum este „mersul în stea", se întîlnesc şi în leziunile aparatului labirintic şi trebuie verificate cauzal avînd mecanisme de producere diferite.

În traumatologia cranio-cerebrală pot exista practic toate tipurile de tulburări motorii atît de tip deficitar cît şi de tip hiperchinetic, însă în ordinea frecvenţei domină deficitele motorii fazice (hemipareze sau hemiplegii, monopareze sau monoplegii), mai rar sindroame alterne şi foarte rar hiperkinezii, catatonii etc.

DEFICITELE MOTORII FAZICE mai frecvente sînt — după Arseni (13) — următoarele :

Scanned with OKEN Scanner

Hemiplegia instalată imediat după impact. Acest tip de hemiplegie este aproape totdeauna globală și de tip flasc, cu reflexe miotatice schițate sau abolite, marcată hipotonie musculară și reflexul cutanat plantar intern fie abolit, fie cu răspuns de apărare sau o schiță de extensie a halucelui. În acest stadiu precoce foarte rar există un semn Babinski net și prompt. Acest tip de hemiplegie indică de regulă o contuzie cerebrală întinsă și intensă a unui emisfer cerebral sau o arie de dilacerare cerebrală fronto-temporală. Nu se însoțește de afazie atît de frecvent ca hemiplegia din ictusurile vasculare cerebrale.

Timpul în care se instalează și acompaniamentul altor simptome, care evoluează sau involuează, conferă hemiplegiei de natură traumatică o semnificație diagnostică și prognostică. Astfel, dacă hemiplegia se însoțește de o alterare progresivă a stării bolnavului, care devine rapid comatos, este un indiciu de mare probabilitate că în aria de contuzie se constituie un hematom intracerebral sau că este în curs de dezvoltare o compresiune extracerebrală (hematom epidural sau subdural cu evoluție acută sau subacută) (13).

Dacă hemiplegia instalată imediat după impact este ipsilaterală înseamnă că este consecința unei leziuni de contralovitură, deci de partea opusă impactului. Midriaza, cînd este prezentă, e un indiciu de localizare, instalîndu-se, de regulă, de partea focarului. Nu vom omite hemipareza care devine treptat hemiplegie, prin compresiune.

MODIFICĂRILE REFLEXELOR

În traumatismele cranio-cerebrale, reflexele se pot schimba în parte, în sensul exacerbărilor, diminuărilor sau abolirii și alterării.

PIERDEREA SAU SCĂDEREA REFLEXELOR (areflexia și hiporeflexia) apare ca rezultat al tulburării legăturii și arcului reflex de conducere în oricare din segmentul lui (aferent, combinat, eferent) *(fig. 27, 28, 29, 30, 31).*

Scăderea simetrică și chiar pierderea reflexelor uneori nu este încă un semn al leziunii traumatice a sistemului nervos. Astfel, se știe că la un procent însemnat de indivizi sănătoși, cîteva reflexe se provoacă cu greu sau nu se obțin deloc. Mai frecvent e vorba de reflexele profunde ale extremităților su-

Scanned with OKEN Scanner

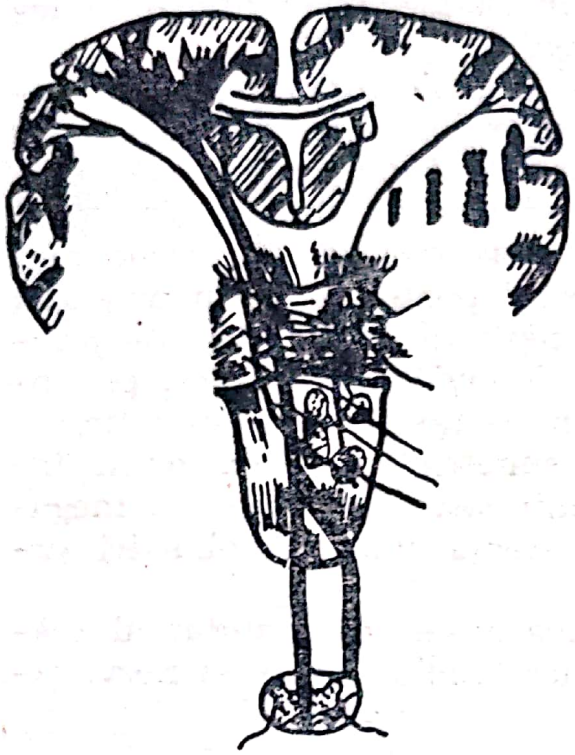


Fig. 27 — Căile motorii

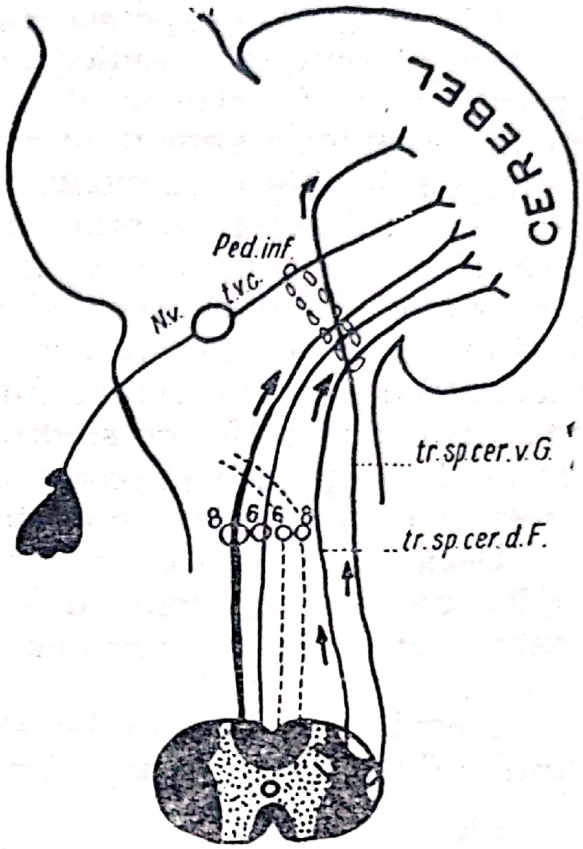


Fig. 28 — Căile care conduc de la măduvă și bulb spre cerebel

perioare (reflexele tendinoase ale extremităților superioare se deosebesc prin mai multă constanță, și absența lor cere o cercetare minuțioasă și multilaterală din punct de vedere al sistemului nervos).

Reflexele abdominale uneori nu pot fi provocate prin caracterul flasc al peretelui abdominal ; uneori foarte slabe apar la sănătoși și reflexele plantare etc.

CREȘTEREA REFLEXELOR (hiperreflexia) indică creșterea activității reflexe a aparatului segmentar (a măduvei spinării, trunchiului cerebral). Mai frecvent, toată cauza creșterii reflexelor este leziunea căilor piramidale — sistemele, prin care se transmit și exercită o influență frenatoare a scoarței creierului pe mecanismele reflectorii segmentare spino-cerebrale. De asemenea, creșterea simetrică a reflexelor în lipsa altor simptome patologice nu exprimă întotdeauna existența îmbolnăvirii organice ; reflexele crescute pot fi și la indivizii sănătoși, la nevrotici, în cîteva intoxicații etc.

Scanned with OKEN Scanner

Clonusurile — expresia creşterii reflexelor tendinoase, tradusă prin contracţii ritmice proprii unui muşchi oarecare, se observă în toate cazurile de hiperreflexie şi nu numai în leziunea organică a sistemului nervos.

Spre deosebire de clonusurile organice, clonusurile în nevroze, în ridicarea generală a reflexelor etc., de obicei sînt insuficient de persistente, de stabile, fiind întotdeauna egal pronunţate în ambele părţi şi nu se însoţesc de alte simptome organice. Insistăm asupra acestui lucru deoarece în cazul unui traumatism cranio-cerebral subiectul poate să fie în prealabil posesorul unui astfel de sindrom nevrotic exteriorizat — printre altele — şi prin exacerbarea clonoidă a reflexelor, pretîndu-se la o interpretare eronată în contextul posttraumatic.

Dacă scăderea sau creşterea simetrică a reflexelor nu întotdeauna este un semn al leziunii sistemului nervos, inegalitatea lor arată întotdeauna existenţa unei îmbolnăviri organice.

Inegalitatea (anizoreflexia) apare sau ca rezultat al scăderii reflexelor de o parte (leziunea arcului reflex în nerv, ră-

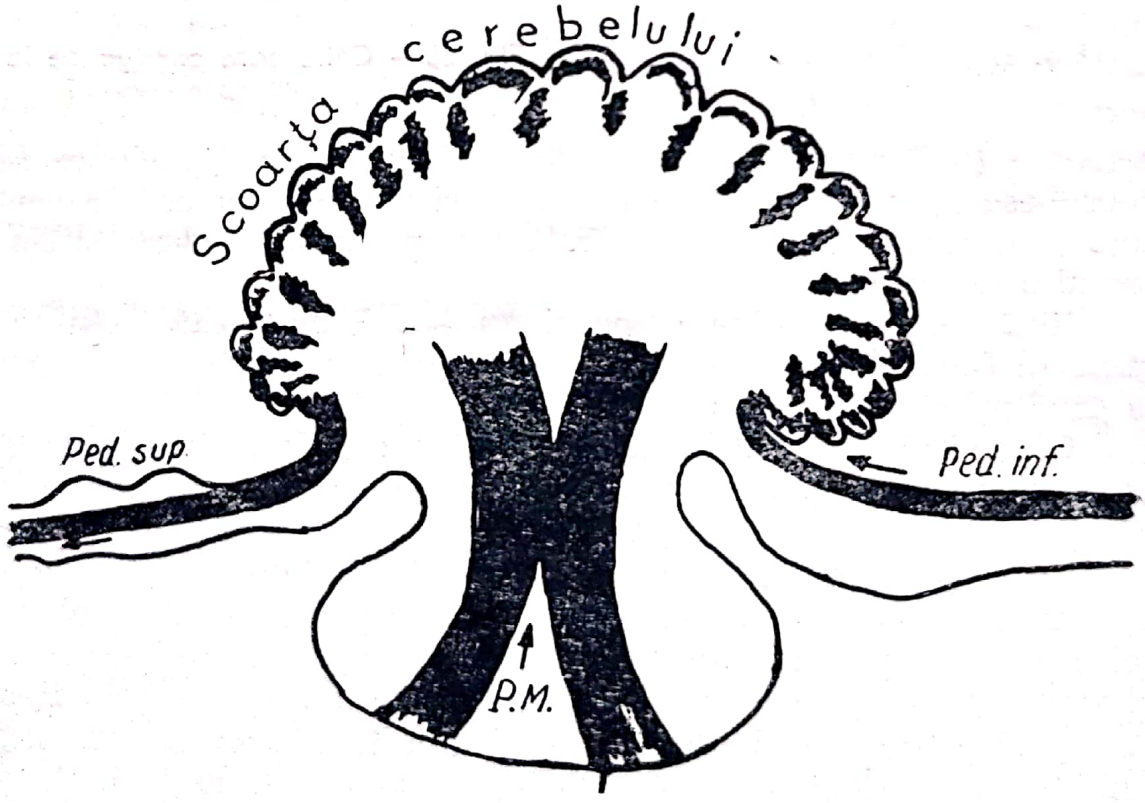


Fig. 29 — Pedunculii cerebelului.

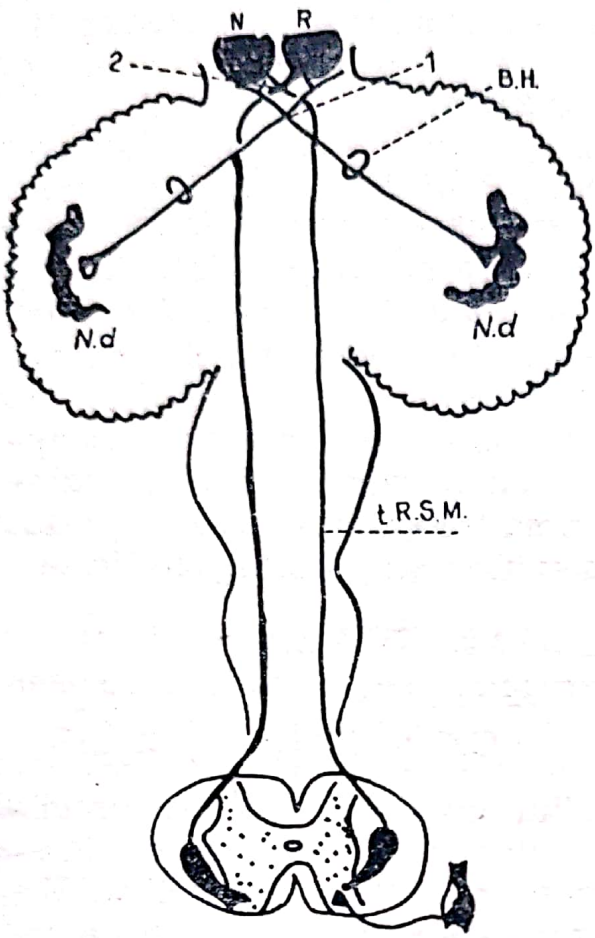


Fig. 30 – Căile care conduc de la cerebel

- *N.R = nucleul roşu*
- *N.D = nucleul dinţat*
- *T.R.S.M = tractus rubro-spinal (Monaco)*
- *1 = încrucişarea lui Vernike*
- *2 = încrucişarea lui Forell*
- *B.N. = pedunculul superior cerebelos*

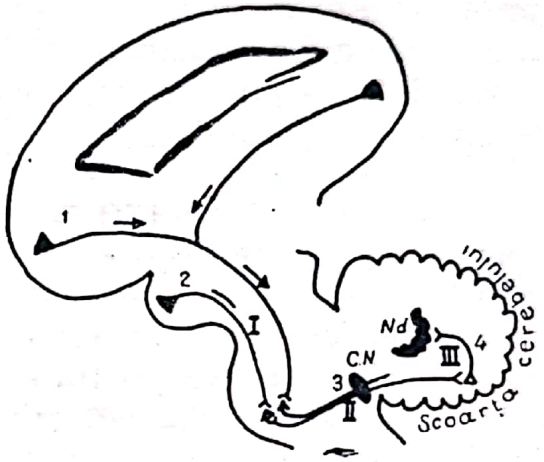


Fig. 31 – Căile care conduc de la scoarţa cerebrală spre cerebel.

- *1 = tractus fronto-pontinus*
- *2 = tractus occipito-temporo-pontin*
- *3 = calea ponto-cerebeloasă spre nucleul dinţat*
- *4 = calea de la scoarţa cerebelului spre nucleul dinţat*

dăcini sau substanţă cenuşie a măduvei spinării) sau al creşterii lor de cealaltă (leziunea căii piramidale).

Stabilirea inegalităţii reflexelor, în traumatismele craniocerebrale — ca şi în general — este extrem de importantă. De aceea, cercetarea lor trebuie să se facă cu grijă ; loviturile cu ciocanul, excitaţiile lineare, trebuie să se efectueze precis şi forţa să fie absolut egală în cercetarea bilaterală. Este indicat

Scanned with OKEN Scanner

a nu se limita la un singur examen și a se provoca reflexele prin metode diferite.

REFLEXELE PATOLOGICE

În această grupă se socotesc reflexele alterate (pervertite) sau acelea care în mod normal, nu există și se provoacă numai în condiții patologice, adică în leziunile sistemului nervos.

Din grupa de bază, practic foarte însemnată, de reflexe patologice, cardinal este semnul Babinski.

Acest reflex plantar pervertit (alterat), denumit și simptomul extensiei degetului mare, este foarte constant în paraliziile și parezele centrale și exprimă tulburarea integrității căii piramidale ; este una din cele mai fine și precoce manifestări de suferință piramidală.

STUDIUL REFLEXELOR ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE INCHISE

Semnele furnizate prin studiul diverselor reflexe (tendinoase, cutanate, de postură, de automatism medular și visceral), au pentru neurochirurg o mare valoare obiectivă. Ele permit nu numai să se precizeze dacă există o leziune a fibrelor senzitivo-motorii, dar și la ce nivel al arcului reflex este situată leziunea, mai ales în chirurgia medulară. Puține sînt însă reflexele al căror arc reflex merge pînă în scoarță, majoritatea celor cutanate, tendinoase, își au arcurile elementare învecinate segmentului lor medular și nu ating cortextul (excepție, par să facă reflexul cornean și faringian al cărui traiect este în întregime bulbar). Ele au cu toate acestea o valoare localizatoare pentru leziunile cerebrale, căci în mod normal sînt inhibate prin acțiunea celulelor piramidale și iau o amplitudine exagerată prin punerea în afara funcției a acestor celule sau a fibrelor pe care le emană.

În cazul leziunilor piramidale toate reflexele piramidale se amplifică. Ele sînt însă abolite după o contuzie cerebrală sau după o criză de epilepsie atunci cînd creierul este în stare de șoc. Această areflexie s-ar explica prin acțiunea directă a puternicei hipertensiuni a l.c.r. asupra rădăcinilor medulare. În favoarea acestei ipoteze pledează faptul că reflexele ten-

Scanned with OKEN Scanner

dinoase sînt abolite în mod pasager (timp de cîteva ore) în cursul unui „șoc" de hipertensiune lichidiană.

În hipertensiune, reflexele sînt mai adesea abolite la membrele superioare decît la cele inferioare ca și cum rădăcinile superioare ar fi mai vulnerabile la hipertensiune. Această areflexie poate uneori persista destul de mult după ce obstacolul a fost ridicat și cînd tensiunea intracraniană a revenit la normal.

Printre reflexele tendinoase care nu apar decît în caz de hiperreflexie, merită să fie citat reflexul lui Rossolimo. El este prețios căci permite să se deceleze o leziune piramidală a regiunilor joase ale măduvei, dar poate — și aceasta e important — să existe singur, ca unul din primele mărturii, într-o hemiplegie cerebrală debutantă.

REFLEXELE CUTANATE (abdominale) furnizează, de asemenea, date importante cînd există o leziune piramidală.

Reflexele abdominale sînt reflexe cerebrale pure, al căror arc atinge scoarța. Ele sînt diminuate sau chiar abolite în caz de leziune corticală, chiar într-o simplă compresiune a scoarței.

În caz de hematom se văd adesea reflexele abdominale dispărute de partea opusă, înaintea oricărui alt semn piramidal. Această abolire unilaterală este un simptom foarte prețios la un traumatizat al craniului, căci permite o intervenție precoce. O puternică hipertensiune lichidiană poate de asemenea să abolească aceste reflexe prin același mecanism cortical, într-un moment cînd reflexele tendinoase sînt încă conservate.

REFLEXELE DE POSTURĂ. La un animal decerebrat, schimbările de poziție ale capului sau gîtului antrenează o modificare subsecventă a poziției corpului. La om, dacă o leziune înaltă a axului cerebral determină o liberare a centrilor tonici mezencefalici, se obțin aceleași efecte, cu condiția totodată să nu dispară complet controlul piramidal. Inseamnă că dacă se forțează mișcarea de rotație a capului și gîtului, bolnavul poate întinde brațul de partea unde privește și flectează pe celălalt. Acest reflex plecat din mușchii gîtului și nu din labirint, cere integritatea rădăcinilor posterioare a cerebelului și a fibrelor vestibulo-spinale.

Scanned with OKEN Scanner

REFLEXUL PLANTAR se asociază reflexelor abdominale şi are mare valoare în leziunea piramidală cînd este abolit. Dar cel mai adesea răspunsul patologic se face printr-o extensie dorsală a degetelor, fie a haluxului singur, fie a tuturor „în evantai".

REFLEXELE VISCERALE. Cînd există o leziune bilaterală completă a căii piramidale, bolnavul pierde controlul micţiunii şi defecaţiei, care devin automatice, prin liberarea centrului parasimpatic sacrat. Din contră, cînd leziunea este incompletă, există retenţie şi incontinenţă prin revărsare (regurgitare), oricare ar fi înălţimea sau sediul leziunii.

În afară de aceste tulburări sfinctoriene prin leziune piramidală organică, se poate observa o incontinenţă prin tulburarea atenţiei (comă, ultimele stadii ale unei compresiuni cerebrale, etc.).

Interogarea reflexelor permite obţinerea informaţiilor de la „nivel înalt" şi ajută diagnosticul de localizare.

Dacă modificările reflexelor spinale elementare şi suprasegmentare din traumatismele cranio-cerebrale nu se deosebesc practic cu nimic de modificările din neurologia clasică, şi nu reţin mai mult atenţia noastră, e necesar să insistăm asupra caracterelor unor fenomene reflexe mai particulare care survin oarecum diferenţiat în condiţii traumatice. E vorba de reflexele de apărare, de mişcările automate (stereotipii kinetice, reproducerea fenomenului de triplă retracţie, de mişcările automate de supt şi masticaţie).

REFLEXELE DE APĂRARE se pot observa la bolnavii obnubilaţi, subcomatoşi sau în stadiul I, eventual II, de comă traumatică. Semiologic, reflexul constă într-un răspuns complex motor, într-o mişcare aparent adecvată înlăturării unui stimul nociceptiv sau mecanic. Astfel, bolnavul face mişcarea de a înlătura o muscă aşezată într-o regiune a corpului sau mîna examinatorului care excită mecanic ori dureros un punct al tegumentului.

REFLEXE ŞI MIŞCĂRI AUTOMATE. Asemenea complexe, se deosebesc însă de cele de apărare prin faptul că aparent nu sînt adecvate unui scop. Astfel, bolnavii traumatizaţi obnubilaţi sau subcomatoşi au tendinţa la stereotipii

Scanned with OKEN Scanner

Kinetice (flexiune — extensie a antebraţului pe braţ, bătaie repetată, ritmată, în perete, mişcare de rotaţie dreapta-stînga a capului, tendinţa de a strînge în mînă organele genitale, sau mişcarea de a se dezveli, de a se înveli, mişcările de grataj etc.).

C. Arseni şi colaboratorii, din care citäm, au observat mişcările automate de supt şi masticaţie survenind atît în mod spontan cît şi reflex la o excitaţie a mucoasei bucale sau labiale, la bolnavi în primele stadii ale remisiunii unei contuzii grave, predominante în trunchiul cerebral, după depăşirea stadiilor de rigiditate prin decerebrare sau de mutism akinetic ; în unele cazuri, mişcările de masticaţie sînt urmate de mişcări de deglutiţie.

*

* *

Tabloul prezentat este caracteristic traumatismelor severe cranio-cerebrale care pun probleme de diagnostic precoce şi de intervenţie de urgenţă. Traumatismele uşoare, deşi nu solicită o indicaţie operatorie de necesitate, prezintă aspecte încă insuficient cunoscute şi merită o atenţie deosebită prin eventualele complicaţii posibile şi prin urmările imprevizibile şi de durată pe care le acuză bolnavul — fie de tip cerebrastenic fie encefalopat. De aceea, vom sublinia — pe scurt — principalele lor caracteristici.

Traumatismul cranio-cerebral uşor, primit în stare de excitaţie şi apărare proprie, se însoţeşte rar de pierderea cunoştinţei. Astfel decurge începutul şi perioada iniţială la persoane traumatizate în stare de ebrietate sau cu tare organice (arterioscleroză, boală hipertensivă etc.).

Formele traumatismului cranio-cerebral se caracterizează prin marea diversitate de fenomene patologice de la cele mai grave leziuni cu fractura oaselor craniului, leziuni ale meningelor şi vaselor, ale creierului prin focare difuze cu distrugeri hemoragice, pînă la cele mai uşoare cu precumpănirea tulburărilor dinamice.

Numeroşi autori au atras atenţia asupra gradului uşor al traumatismelor cranio-cerebrale închise, determinate prin leziuni locale. Astfel de forme sînt larg răspîndite, dar practic, aprecierea lor clinică este destul de discutată şi controversată. Lupta de opinii priveşte natura leziunilor, patogeneza lor, în măsură determinată coincizînd cu problema comoţiei cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Observaţiile care se bazează pe diversitatea şi cercetarea sistematică în decursul bolii traumatice cranio-cerebrale uşoare, prin contuzii locale, au permis să se recunoască legi proprii ale acestei afecţiuni.

Simptomele neurologice în formele uşoare sînt cunoscute şi capătă o mare însemnătate prin aprecierea lor în contextul general. Ele se deosebesc în primul rînd prin instabilitate şi mobilitate.

În această formă de traumatism uşor, tulburările de cunoştinţă survin la o mică parte din bolnavi şi se exprimă printr-o scurtă obnubilare sau pierdere a ei (în secunde sau minute).

Nici un bolnav traumatizat uşor nu vine, de regulă, în spital în stare de inconştienţă. La cîţiva, la internare se observă fenomene tranzitorii de moderată excitaţie sau scăderea activităţii corticale şi indiferenţă. Contuzia cerebrală este totuşi responsabilă de forme proprii de obnubilare sau de pierdere de cunoştinţă în afară de comoţie. Mai persistentă este starea de astenie care apare la o parte din bolnavi.

Cefaleea locală, regională, rar difuză, se remarcă imediat după traumă sau după restabilirea cunoştinţei. Prin explorarea iniţială aproape totdeauna poate fi depistată o durere la nivelul contuziei, uneori în zonă. Această durere se accentuează într-o măsură însemnată în decursul zilelor următoare, dar treptat se linişteşte.

La primul examen se remarcă frecvent redoarea cefei, simptomul Kernig, obnubilare, abolirea inconstantă a reflexelor articulare, foarte rar şi instabil semnul Babinski. La cîţiva bolnavi, semnele meningeale se accentuează sau apar după două trei zile de la traumatism.

Tulburările vegetative — vărsături, mai frecvent greţuri şi ameţeli de tip vascular, răcirea tegumentelor feţei, senzaţie neplăcută precordială, se exprimă într-un grad sau altul nemijlocit după traumă dar se liniştesc repede. Numai la un mic număr de bolnavi s-a remarcat accelerarea pulsului, creşterea labilităţii vasomotorilor feţei, fără tulburări de respiraţie sau de tensiune arterială. La un număr de cazuri se remarcă persistenţa după traumă a excitabilităţii, nelinişte şi cefalee ce se prelungesc după externare. Instabilitatea vegetativă se acompaniază în asemenea cazuri de creşterea excitabilităţii cardio-vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre datele neurologice, atenţia este atrasă de tulburarea inervaţiei vestibulare. Ameţeli de tip vestibular se întîlnesc frecvent, uneori imediat după traumatism, alteori la 2—3 zile de la accident. Examenul O.R.L. descoperă tulburări trecătoare de miros şi auz, dar date mai importante se obţin prin cercetarea nistagmusului spontan şi experimental. Nistagmusul spontan este unul din cele mai constante simptome observate în traumatismele cranio-cerebrale uşoare. El se remarcă de la prima cercetare a bolnavului, dar mai frecvent, apare în a doua, a treia, şi chiar a cincea zi. Uneori încetează repede, dar alteori, variind în grade diferite, rămîne pînă la externarea bolnavului, putînd să persiste mult timp după aceea.

Cercetările nistagmusului caloric experimental efectuate prin excitarea aparatului vestibular cu apă de diversă temperatură au permis să se noteze nu numai scăderea sau creşterea reactivităţii aparatului vestibular, dar au surprins şi fazele îndepărtate de inhibiţie. La majoritatea bolnavilor are loc o frînare a reacţiei ; mai rar s-a observat creşterea excitabilităţii aparatului vestibular.

Toate aceste tulburări încetează de obicei în decursul zilei sau primei săptămîni după accident.

Observaţiile generale, complexe, asupra formelor uşoare de traumatism cranio-cerebral remarcă fenomenul dinamic al lor, diversitatea tipurilor apariţiei şi evoluţiei. Unele forme clinice, ca de exemplu tulburările cunoştinţei, regresează ; altele se dezvoltă dintr-odată regresează cu totul, dar relativ lent (areflexia tendinoasă şi altele) ; se dezvoltă brusc, ca şi în cursul zilelor următoare — ameţeli, nistagmus etc. ; uneori rămîne extrem de mult timp numai o oarecare slăbire.

Toate acestea permit să se presupună multiformitatea mecanismelor pato-fiziologice care stau la baza lor.

Analiza observaţiilor duce la presupunerea rolului conducător al tulburărilor de origine reflectorie în dezvoltarea bolii traumatice cu tulburări secundare hemo- şi licvorodinamice fără să se minimalizeze posibilitatea schimbărilor histologice primare care se reflectă în tabloul clinic. Rapaport şi Tumskoi (199) afirmă că în cazul cînd nu se găseşte zona reflexogenă la locul contuziei sau în zonele intrareceptorilor meningelor şi vaselor, în primul rînd trebuie să ne gîndim că reacţionează în excitaţie mai mult partea mobilă a creierului — scoarţa marilor emisfere.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările cunoştinţei sînt expresia tulburărilor neurodinamicii corticale ; gradelor diferite de gravitate a inhibiţiei aparţin de aceea, ca prime simptome, un rînd de reacţii vasculare reflectorii.

Tulburările funcţiei etajelor inferioare ale sistemului nervos, în parte la nivelul trunchiului ; dezvoltarea tulburărilor hemo- şi licvorodinamice, nistagmului spontan ; ameţelile, creşterea presiunii l.c.r., pleocitoza, schimbarea coeficientului albuminic al ei şi alte fenomene acţionează la rîndul lor în scoarţă şi astfel se încheie lanţul legilor proceselor patologice care decurg din traumatismul cranio-cerebral.

Nu e greu să se vadă deosebirea principală din punct de vedere clinic, între forma traumatismelor determinate prin armă de foc şi forma uşoară a cazurilor determinate de contuziile cranio-cerebrale. În ultima formă, metodele cercetării reflectă în primul rînd dinamica proceselor patologice desfăşurate în creier. Ele nu reflectă însă în suficientă măsură, dinamica celor mai esenţiale schimbări pato-morfologice care în multe observaţii rămîne problematică. În aceste condiţii, considerarea formelor uşoare de traumatism, ca şi evoluţia acestuia în perioade, poate să ducă numai spre punctul de vedere fiziopatologic.

Amintim etapele de bază ale evoluţiei formelor uşoare a traumatismelor cranio-cerebrale, cărora li se recunosc cinci perioade :

1. În traumatismele uşoare, *perioada de început* e foarte scurtă, rău prinsă de clinician. În acest timp, ca răspuns la traumă, apar reacţii patologice reflectorii, care determină dezvoltarea bolii traumatice a creierului. Numai la o parte din bolnavi se observă o stare de inconştienţă, obligînd să se presupună dezvoltarea diferitelor inhibiţii ce reflectă schimbările patologice primordiale ale activităţii superioare a sistemului nervos.

Durata perioadei de debut este de cîteva secunde pînă la cîteva minute.

2. *Perioada timpurie* (timpul stingerii primelor reacţii şi apariţia următoarelor). Este perioada la care se fac primele explorări la majoritatea bolnavilor. În această perioadă se restabileşte deplin cunoştinţa, dispar tulburările sistemului cardio-vascular de origine reflexă, regresează simptomatica

Scanned with OKEN Scanner

neurologică cu caracter difuz, se ameliorează simţitor starea bolnavilor.

Cercetarea reflexelor motoare condiţionate pe baza întăririi vocii descoperă în perioada timpurie deja slăbirea proceselor inhibitorii ale activităţii interne, ceea ce permite să se vorbească despre al doilea stadiu de dezvoltare al schimbărilor patologice ale activităţii superioare a S.N.

În acelaşi timp, pot apare simptome meningeale, nistagmus troncular spontan, schimbări ale presiunii şi conţinutului l.c.r.

Electroencefalograma la o parte din bolnavi evidenţiază o constantă scădere a stării funcţionale a scoarţei.

Durata perioadei timpurii este de la *trei* la *şase zile.*

3. *Perioada intermediară* (timpul stingerii primelor şi următoarelor reacţii, cu evidentă dar încă neconstantă restabilire a tulburărilor funcţionale). În perioada intermediară se ameliorează starea bolnavilor, se linişteşte cefaleea (îndeosebi cea locală şi regională), încetează simptomele meningeale şi asimetria reflexelor, încetează sau rămîne mai puţin exprimate nistagmusul spontan permanent. Cercetarea reflexelor condiţionate mobilizate pe baza întăririi vocii, nu mai descoperă tulburările activităţii nervoase superioare. Se ameliorează activitatea electrică a scoarţei şi patologia l.c.r.

În decursul perioadei intermediare ameliorarea nu e constantă.

Se exprimă clar influenţa negativă a îmbolnăvirilor intercurente, a factorilor meteorologici, a emoţiilor etc. De aceea, un regim mai sever de conservare la pat se consideră necesar nu numai în perioada timpurie, ci şi în cea intermediară. Durata ei este de la 3—6 zile pînă la 2—4 săptămîni.

4. *Perioada îndepărtată,* perioadă a restabilirii în continuare a funcţiilor tulburate pînă la vindecarea clinică constantă sau stare posttraumatică restantă.

La începutul perioadei îndepărtate, la un număr de bolnavi rămîn încă, temporar, dureri de cap cu caracter general, rar ameţeli, nistagmus, schimbările activităţii electrice cerebrale, creşterea relativă a presiunii l.c.r., unele schimbări în starea albuminei sau celulelor lichidului. Concomitent survine o astenie a sistemului nervos. La unii bolnavi, cum arată datele catamnestice, starea funcţională se restabileşte complet, în decurs de *2—3 luni,* cînd se poate vorbi de vindecarea cli-

Scanned with OKEN Scanner

nică. La alţii rămîne un sindrom astenic, şi chiar după *4—5 luni* de la traumatism, persistă încă un nistagmus spontan deşi nepermanent, ca şi tulburări e.e.g.

La începutul perioadei îndepărtate, stricteţea conduitei de conservăre scade prin întoarcerea bolnavului la condiţii de existenţă obişnuită şi treptat la un regim de muncă uşoară.

5. *Perioada tardivă* fără graniţă bruscă, poate în cîteva cazuri să treacă, nu la vindecare, ci la starea reziduală despre care probează persistenţa manifestărilor clinice care se fixează (cel mai frecvent cefaleea şi sindromul astenic), sau schimbări constante în starea funcţională a creierului care-i determină creşterea reactivităţii.

E încă neclară şi nestudiată însemnătatea prognostică a nistagmusului şi patologia e.e.g şi l.c.r., care se observă în perioada tîrzie.

SINDROMUL DE COMPRESIUNE CEREBRALĂ se traduce prin accentuarea torpoarei sau, dimpotrivă, prin apariţia unei agitaţii excesive, chiar furioase, intensitatea bradicardiei, explozia crizei de epilepsie generalizată, accentuarea rapidităţii ritmului respirator, sau, din contră, apariţia bradipneei cu Cheyne-Stockes.

Sindromul de compresiune poate fi expresia unui edem, a unei hipersecreţii ventriculare sau unei sîngerări intraventriculare sau intraparenchimatoase, sau, mai frecvent, a dezvoltării unui voluminos hematom. Evoluţia progresivă a acestui sindrom, chiar simpla sa caracterizare, impune singură decizia operatorie, mai ales, beneficiind de serviciile unei ventriculografii ale cărei date vor orienta terapeutica. Micii ventriculi, refuzînd aerul, pledează în favoarea edemului în timp ce ventriculii dilataţi vor proba hipersecreţia precoce.

Jocul sfincterelor şi regimul reflexelor tendinoase în sindromul de compresiune cerebrală, merită să fie analizate profund.

1. *Abolirea generalizată a reflexelor tendinoase* este uneori un semn constatat precoce în traumatismele cranio-cerebrale. Ea poate să se observe în hemoragiile meningee. Dar în acest ultim caz, reflexele cutanate (abdominale, cremasteriene), sînt conservate.

Abolirea simultană a reflexelor tendinoase şi cutanate ne pare din contră un semn de mare gravitate exprimînd inten-

Scanned with OKEN Scanner

sitatea leziunilor edematoase sau contuzive ale parenchimului cerebral.

În abolirea generalizată a reflexelor tendinoase, abolirea reflexelor cutanate abdominale și corneene, se exprimă gravitatea cazului, traumatizatul sucombînd rapid prin întinse focare de contuzie cerebrală și edem cerebral difuz, verificate autopsic.

În hemoragiile meningee se observă slăbirea lor foarte accentuată, dar în alte cazuri, reflexele cutanate și cremasteriene sînt conservate și bolnavii se vindecă. Abolirea reflexelor în aceste cazuri poate să dureze mult timp.

Cînd abolirea generalizată a reflexelor tendinoase se acompaniază de o slăbire a reflexelor cutanate abdominale în cursul unei stări grave, trebuie să se abandoneze ipoteza unei hemoragii meningee difuze și să se presupună alți factori de compresiune cerebrală severă. Poate fi vorba de un hematom extradural temporo-occipital, cu contuzie cerebrală asociată a regiunii temporale sau o altă localizare.

Hipertensiunea intracraniană e cauza cea mai obișnuită a acestor areflexii tendinoase generalizate, persistența areflexiei în hemoragiile meningee putînd să se explice printr-o împregnație a rădăcinilor prin produsele de hemoliză sau prin reacție meningee aseptică consecutivă sîngerării subarahnoidiene (13).

2. *Tulburările sfincteriene* nu sînt rare în primele zile și în cele următoare traumatismului. Se cuvine subliniată semnificația severă — în afară de epilepsie — a incontinenței în același timp urinare și rectale în stările grave. Relaxarea sfincterului anal este de un prognostic deosebit de serios, mărturisind importanța leziunilor encefalice ; se observă frecvent și în debutul unei stări comoționale severe cu o vindecare spontană perfectă.

Pierderea urinii, puțin după accident sau incontinența nocturnă de urină din zilele următoare, pare să comporte un prognostic mai benign, dar în acest din urmă caz ea poate să probeze o criză comițială frustă, luînd semnificația unui semnal de alarmă.

Retenția este relativ mai frecventă, dar destul de rară în ansamblu. Va trebui să se vadă dealtfel, dacă nu este consecința unui traumatism medular sau pelvian asociat leziunilor cerebrale. Ea reclamă aproape totdeauna sondajul, dar retenția

Scanned with OKEN Scanner

la un subiect obnubilat va putea ceda dacă se insistă asupra lui să urineze.

Un sindrom comoţional care se şterge, un sindrom meningeal care se instalează, necreînd preocupări imediate, impun suspendarea momentană a oricărei indicaţii operatorii. Din contră, apariţia şi progresarea unui sindrom focal, a semnelor de compresiune progresivă, la un subiect a cărui cunoştinţă, departe de a se limpezi, evoluează spre comă, reclamă examene din jumătate în jumătate de oră, pentru a nu lăsa să scape gestul util asupra unui hematom, unui edem cerebral, unui focar de atriţie hemisferică sau unui colaps ventricular. Împotriva acestora numai o intervenţie fermă poate ajuta în timp ce prea marile zguduiri care duc la multiplicitatea sufuziunilor hemoragice intraencefalice sau focarele de atriţie profunde sînt deasupra oricărei resurse terapeutice. Acestea sînt cele care condiţionează sindromul neuro-vegetativ acut, care uneori s-a instalat din primele minute următoare traumatismului şi care se apreciază ca un semn de înaltă gravitate.

METODE DE INVESTIGARE PARACLINICE (BIOLOGICE) — L.C.R.

Studiul privind profunzimea şi forţa tulburărilor patofiziologice, după traumatismele cranio-cerebrale închise, în perioada oscilatorie şi la distanţă, n-a căpătat încă un conţinut esenţial, fundamental avansat în opiniile autorilor. In majoritatea lor autorii au expus datele l.c.r., îndeosebi presiunea lui şi starea biochimică, obţinute prin cercetarea bolnavilor după 3 săptămîni de la accident pînă la opt luni. Starea lichidului cefalo-rahidian în perioada timpurie s-a studiat foarte puţin şi de un număr restrîns de autori (166).

Cea mai mare atenţie a fost acordată schimbărilor l.c.r. în legătură cu prezenţa sîngelui în canalul dural.

Cercetările efectuate de Burman (36) pe traumatizaţii cranio-cerebrali, în l.c.r.-ul cărora nu s-a decelat sînge la puncţia lombară, au dus la concluzia că gradul uşor şi mediu de traumatism cranio-cerebral închis, în primele ore, poate să nu se însoţească de schimbări în starea lichidului, ceea ce s-a observat la o treime din bolnavi cu fenomene clinice sigure de traumatism cranio-cerebral închis.

La bolnavi cu stare normală a l.c.r. la internare, după 24—48 de ore de la traumatism, survin schimbări l.c.r., care,

Scanned with OKEN Scanner

într-un număr de cazuri, se includ în micşorarea conţinutului albuminic, o moderată creştere a citozei (îndeosebi pe socoteala limfoidelor), o cantitate nu prea mare de neutrofile şi poliblaste şi creşterea coeficientului albuminic. La restul bolnavilor, l.c.r. se manifestă din primele explorări — fie prin creşterea conţinutului albuminei şi a coeficientului albuminic, imediat după traumă, fie prin cantitate normală a albuminei, dar cu alterarea formulei ei. Cantitatea albuminei continuă să crească în decurs de 2—3 săptămîni, după care începe să revină la normal, sau aproape de normal. Normalizarea formulei, însă, are loc mult mai încet şi într-un număr de cazuri coeficientul $\frac{A}{2}$ după o lună de la ieşire rămîne încă crescut. Citoza în aceste cazuri, în primele ore după traumatism, nu depăşeşte cifra normală ; după 24 de ore însă începe să crească fără a depăşi cifra de 120 celule în 3 mm^3.

Ca reacţie coloidă, Takata-Ara merită se pare însemnătate, atenţia, fiind reţinută de faptul că dă deviaţii de la normal paralel cu schimbări ale formulei albuminei normale în acelaşi timp cu reacţia Lange. Toate aceste schimbări stau în legătură cu gravitatea traumatismului cranio-cerebral şi cu timpul cînd a avut loc cercetarea de la accident.

Normalizarea indicatorilor arătaţi ai stării l.c.r. are loc mai încet decît dispariţia simptomelor clinice. Confruntarea fenomenelor clinice cu datele analizelor l.c.r. trebuie să fie folosită pentru aprecierea patologiei survenite în cursul traumatismelor cranio-cerebrale închise. Totuşi, deşi puncţia lombară rămîne ca mijloc de explorare un examen util, şi chiar, în unele cazuri, indispensabil, nu e lipsită de riscuri în timpul fazei iniţiale a edemului cerebral.

Sustragerea lichidului riscă să provoace o hernie cerebrală cu angajare de temporal. Mansuy o crede susceptibilă de a agrava hemoragiile diseminate ale trunchiului cerebral, în particular protuberanţa şi pedunculii cerebrali, fapt pentru care o proscrie în primele 15 zile. La acest principiu nu admite decît două excepţii : interesul relativ al unei puncţii prudente în cîteva hemoragii meningeale importante, cînd simptomatologia lor ocupă primul loc al scenei clinice ; necesitatea puncţiei lombare — cînd se presupune o complicaţie infecţioasă meningeală (fistule lichidiene precoce şi abundente, fracturi de stîncă sau de etaj anterior). În clinica condusă de

Scanned with OKEN Scanner

prof. Arseni, puncţia suboccipitală, în cazurile lipsite de risc, este practicată în scop diagnostic şi terapeutic prin extragerea repetată a l.c.r. sanguinolent. Cum datele furnizate de puncţia rahidiană „nu au o pondere decisivă pentru precizarea diagnostică în perioada posttraumatică imediată", Arseni şi col. (13) nu o consideră indicată în primele 2 zile de la impact ; cu atît mai mult cu cît poate agrava tabloul clinic prin angajarea conurilor de presiune, sau prin inducerea perturbărilor hidrodinamice şi hemodinamice cerebrale favorizante apariţiei ulterioare a hematoamelor sau a hemoragiilor intracraniene.

Nu putem omite totuşi, printre leziunile primare, importanţa atribuită l.c.r., variabilă după epoci, primordială după Duret, în determinismul leziunilor iniţiale cele mai grave. În scop diagnostic vom reţine că o hemoragie subarahnoidiană există d'emblé în majoritatea traumatismelor cranio-cerebrale de intensitate medie (85%, după Nielson şi Rand (198), dacă pierderea de cunoştinţă depăşeşte o oră. Sursa sa este subarahnoidiană (ruptura unei vene cerebrale în traiectul subarahnoidian) sau subpială (focar contuziv cortical).

O hemoragie intraventriculară este mai rară şi necesită de obicei un traumatism mai violent ; sîngele provine dintr-un focar de hemoragie intracerebrală şi face erupţie în cavităţile ventriculare la traversarea unei rupturi a ependimului. Leziunile plexurilor coroide prin distorsiune intracerebrală sînt ipotetice.

Sîngele răspîndit în l.c.r difuzează fără a coagula şi suferă un proces de hemoliză : recoltat prin puncţie lombară, hematiile depozitează şi lichidul ieşit deasupra este xantocrom.

Hemostaza sursei hemoragice se face spontan ; sîngele se resoarbe într-un timp mergînd, în medie, de la 8 la 20 de zile, după abundenţa sa. Această perioadă de resorbţie nu este scutită de fenomene reacţionale, care pot constitui complicaţiile evolutive ale traumatismului cranio-cerebral.

Reacţiile secundare ale l.c.r. se reflectă asupra presiunii şi compoziţiei lichidului *(fig. 32)*.

Manometria l.c.r. poate prezenta variaţii dar acestea nu sînt semnificative în traumatismele cranio-cerebrale recente, neputînd fi corelate cu sindromul de hipertensiune intracraniană sau de hipotensiune intracraniană. Arseni şi col. (13) nu au putut stabili nici o corelaţie semnificativă şi constantă între valorile manometrice rahidiene şi tensiunea intracraniană, in-

Scanned with OKEN Scanner

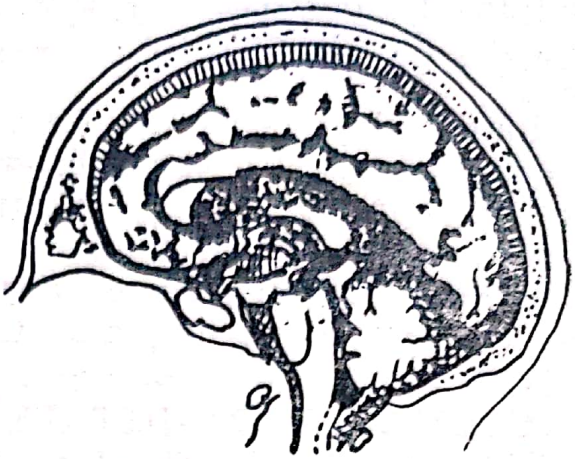


Fig. 32 — Sistemul ventricular (secțiune).

diferent dacă este vorba de hipertensiune intracraniană (hematoame, edem cerebral) sau de hipotensiune intracraniană posttraumatică.

În unele din aceste cazuri tensiunea l.c.r. este scăzută față de valorile normale, iar la proba Queckenstedt-Stookey presiunea fie nu se modifică, fie crește lent, incomplet și nu scade.

Merită să se acorde un loc aparte *hipertensiunii lichidiene secundare* unei leziuni expansive supra sau subtentorială, fără creșterea notabilă de volum lichidian. Astfel, în epanșamentele hemoragice, interesînd o emisferă cerebrală, mecanismul este același ca în tumorile hemisferice : Asimetria presiunilor în două loji emisferice creează aproape totdeauna o hernie (B). Aceasta comprimă trunchiul cerebral și apeductul lui Sylvius. Rezultă uneori o ușoară creștere de volum a ventriculilor, totdeauna o puternică creștere de tensiune.

Creșterea tensiunii cefalo-rahidiene nu este o leziune principală și nu cere un tratament autonom.

Hipertensiunea lichidelor primitive apare frecvent în decursul hemoragiilor meningeale traumatice. Ea perpetuează sindromul clinic de iritație meningeală. Este cunoscută sub termenul impropriu de meningită seroasă traumatică. Excesul de lichid, măsurat prin manometru Claude, realizează o distensie globală a spațiului subarahnoidian, fiind în același timp ventricular și subarahnoidian. Patogenia acestei acumulări a l.c.r. comportă necunoscute. Triplul proces de hipersecreție (a plexurilor coroide prin acțiune reflexă), iritație locală, defect de rezoluție (prin blocarea vilozităților arahnoidiene ale gra-

nulaţiunilor lui Pacchioni) este teoretic responsabil, la grade variabile, de hipertensiunea l.c.r. prin hidropizia subarahnoidiană.

Rareori hipertensiunea l.c.r. atinge proporţii periculoase. Ea poate să dea loc totuşi la simptome funcţionale neliniştitoare şi să pună uneori indicaţii operatorii. Compoziţia l.c.r. nu este univocă în cursul acestei hipertensiuni. Formula obişnuită este de diluţie, dar se poate găsi un lichid uşor hiperalbuminos cu citoză normală, uneori o veritabilă meningită aseptică.

COLECŢIILE ÎNCHISTATE sînt expresia asocierii la reacţiile proprii lichidiene a unui proces de organizare fibroasă a leptomeningelor în contact cu cheaguri de sînge sau cu o zonă de contuzie cerebrală. Formarea unei reţele de aderenţe încetineşte şi jeneză circulaţia lichidului cefalic într-o regiune mai mult sau mai puţin întinsă, constituind ceea ce se numeşte meningita seroasă cloazonată sau localizată. Aceste meningite pot fi localizate la corticalitatea unei emisfere ; pot opri circulaţia lichidului cînd ocupă cisternele ; se localizează în şanţul Sylvian etc. *(fig 33)*.

Blocajul posttraumatic al căilor de scurgere ale lichidului ventricular poate conduce, în condiţii excepţionale, la formarea unei hidrocefalii acute, traumatice, cu cortegiul simptomatic ştiut.

Asemănător colecţiilor subarahnoidiene închistate este chistul subdural al seroaselor sau *Hidromul.* Prin mecanismul formaţiei sale, evoluţia şi tratamentul său, hidromul trebuie

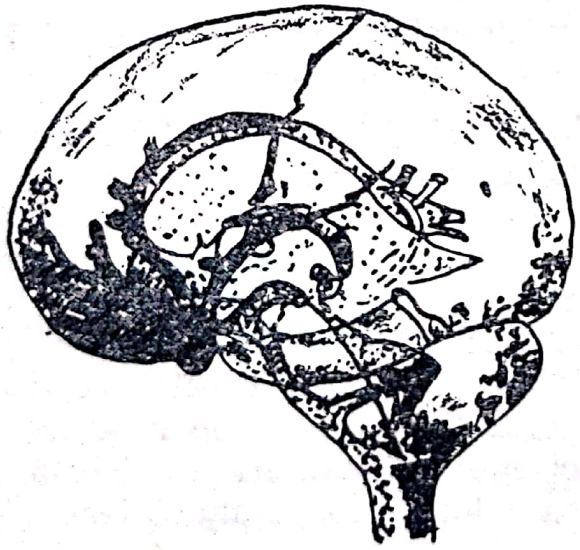


Fig. 33 – Cisternele

Scanned with OKEN Scanner

să fie considerat ca o varietate de hematom subdural. Conținutul lichid este obișnuit galben, hiperalbuminos (hidro-hematoamele subdurale). Există însă intermediare între hidromul franc și hematomul subdural.

HIPOTENSIUNILE LICHIDIENE POSTTRAUMATICE, pot fi confirmate dar nu și explicate prin puncția rahidiană. Lawin (1949) semnalează posibilitatea unei hipotensiuni a lichidului cefalo-rahidian în cazuri de hematoame intracraniene acute și subacute, lucru pe care Arseni (13) nu-l confirmă, în relația tensiune intracraniană — valoare manometrică rahidiană. J. Le Beau și col. (139) susțin însă că hipotensiunea l.c.r., sau chiar absența de scurgere a lichidului, sînt un semn de prezumție în favoarea unei hipotensiuni intracraniene. Dar o hipotensiune manometrică poate să acompanieze o hipertensiune intracraniană în caz de hernie cerebrală internă, mai ales dacă sustragerile intempestive de lichid, pe cale lombară, au avut deja loc. În această privință, dozarea directă a presiunii ventriculare aduce semne precise.

Așadar, starea unei hipotensiuni manometrice la puncția lombară nu reflectă starea emisferelor cerebrale, nici presiunea intraventriculară. De asemenea, dacă tulburările presiunii lichidiene corespund cu schimbările citologice și biochimice în l.c.r., nu s-a descoperit încă un paralelism între presiunea arterială și l.c.r.

În schimb, s-a remarcat un paralelism între schimbările presiunii lichidiene și evoluția clinică a leziunii. Normalizarea presiunii lichidului în traumatismul de gravitate medie, survine la sfîrșitul săptămînii a 2-a și mai tîrziu în traumatismul grav (4—5 săptămîni).

În cele mai grave traumatisme cranio-cerebrale apar adînci schimbări ale licvorodinamicii (lipsa creșterii presiunii prin proba Pusepp, Queckenstedt-Stookey), care apare probabil ca urmare a tulburărilor permeabilității spațiului pautin.

La baza tulburărilor dinamicii lichidiene, în traumatismele cranio-cerebrale, se consideră că stau schimbările tonusului vascular care determină în unele cazuri hipo, în altele hipertensiunea și labilitatea acestor stări.

În concluzie :

1) Între schimbările licvorodinamicii și ale presiunii lichidiene nu există un paralelism.

Scanned with OKEN Scanner

2) Există paralelism între gravitatea evoluției clinice și schimbările presiunii lichidiene.

3) Persistentele schimbări ale presiunii lichidiene corespund cu schimbările însemnate citologice și biochimice ale l.c.r.

4) În cele mai grave traumatisme ale craniului s-au descoperit mai frecvent hipotensiunea cu ferme schimbări licvorodinamice, care într-un număr de cazuri urmează după hipertensiune.

5) Normalizarea presiunii lichidiene și restabilirea licvorodinamicii se observă în perioada mai timpurie la bolnavi cu fractură de boltă de craniu și contuzie cerebrală, și în perioadă mai tîrzie, prin fractură de bază și contuzii cerebrale.

6) Studiul schimbărilor presiunii l.c.r., în traumatismele cranio-cerebrale închise, acute, servește în mod important ca metodă ajutătoare în aprecierea clinică a leziunilor traumatice grave (152).

TENSIUNEA ARTERIALĂ

Reflectarea schimbărilor tensiunii arteriale în traumatismele cranio-cerebrale acute, închise, în literatură, este contradictorie. Sînt autori care remarcă o creștere însemnată a presiunii arteriale în traumatismele grave și mai puțin la cei cu traumă de intensitate medie (172). Alții (48), însă, nu au descoperit o creștere a T.A. la bolnavii cu leziuni grave cranio-cerebrale, cu rare excepții cînd s-a notat o neînsemnată creștere a presiunii minimale (diastolice).

Tensiunea arterială va fi urmărită în raport cu valorile ei dinaintea accidentului. Creșteri paroxistice ale tensiunii arteriale în perioadele imediat următoare impactului sînt de regulă indicatoare de prognostic sumbru (172). O scădere marcată a tensiunii arteriale atrage atenția în primul rînd asupra eventualității existenței unor leziuni asociate somato-viscerale generatoare de șoc : ruptură viscerală abdominală, fractură de femur sau de bazin etc.

Presiunea venoasă a fost determinată de unii autori concomitent cu viteza curentului sanguin și T.A., iar de alții (166, 172), în raport cu presiunea l.c.r. și T.A.

S-a creat impresia că în traumatismele cranio-cerebrale sînt tulburări dinamice de două tipuri :

Scanned with OKEN Scanner

1. de insuficienţă vasculară şi
2. de insuficienţă cardiacă.

Această presupunere se întăreşte prin date tele-röentgen. La unii bolnavi precumpăneşte insuficienţa vasculară cu fenomene de uşoară stare de şoc, la alţii (la o parte mai mică), insuficienţa cardiacă cu limitele ei, cu creşterea presiunii venoase şi încetinirea vitezei circulante a sîngelui. Relativ la originea insuficienţei vasculare în traumatismele cranio-cerebrale există presupuneri întemeiate. A. L. Miasnikov (160) arată că traumatismul duce la astfel de tulburări în loja vasculară care alimentează centrii vasopresori, posibil cu dezvoltarea diferitelor grade în anumiţi nuclei nervoşi care au relaţie cu reglarea presiunii sanguine. Nu este exclusă posibilitatea ca aceşti nuclei ai S.N.C. să se supună astfel acţiunii curentului puternic al impulselor nervoase care pleacă de la un şir de părţi lezate din cîmpul receptor cel mai puternic al sistemului vascular şi angioreceptorilor lui.

Mecanismul dezvoltării insuficienţei cardiace în traumatismul cranio-cerebral este mai puţin clar. Se crede că slăbirea activităţii cardiace depinde de acţiunea firelor slăbite ale nervilor extracardiaci. În realitate, prin sindromul comoţio-contuzional, în scoarţa creierului şi în subcortex are loc tulburarea stării dinamice între procesele inhibitorii şi excitatorii. Descoperirile privind influenţa scoarţei marilor emisfere asupra centrului bulbar al nervului vag, ne permit să înţelegem că diferitele schimbări în scoarţă se reflectă în activitatea inimii. Ele pot să provoace excitarea filetelor nervoase, nu numai a ritmului reglator al inimii, ci, se pare, şi al fibrelor dinamice (care slăbesc) şi care duc la o parte din bolnavi la tulburări ale activităţii cardiace de tip circulator.

Lipsa unei clasificări precise a comoţiei cerebrale de către autori, a dus la faptul că traumatismele cranio-cerebrale de diferite gravităţi au căzut sub aceeaşi grupă, în legătură cu care datele suferă de imprecizie, contradicţie şi uneori directă opoziţie. De aceea nu s-a stabilit pînă în prezent o lege caracteristică a schimbării presiunii arteriale.

Unii autori (235) notează tendinţa spre scădere a tensiunii arteriale, alţii (166, 171), spre creştere, iar al treilea grup (48, 157) consideră că la majoritatea bolnavilor presiunea rămîne normală. Mulţi autori remarcă o mare labilitate a presiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Starea T.A. are însemnătate majoră în aprecierea obiectivă a stării bolnavilor, coroborată cu alte semne de suferinţă cerebrală. În ce priveşte asimetria T.A., remarcată după traumatismul cranio-cerebral, în literatură se discută problema în care parte precumpăneşte tensiunea arterială. S. L. Lewin (142) o consideră de partea paralizată, în timp ce G. M. Freidovici (174) susţine contrariul.

Bolnavii pe care i-am urmărit n-au prezentat tulburări motorii, ceea ce ne dă dreptul să afirmăm că apariţia asimetriei tensiunii arteriale n-a survenit sub influenţa tonusului muscular, şi a considera apariţia asimetriei patogenetice legată de leziunea cerebrală şi ca tulburare a reglării centrale a tonusului vascular. L. A. Coreişa (52) a stabilit că prin prezenţa focarului excitaţiei în regiunea subcorticală se creşte T.A. în partea opusă. El a arătat de asemenea că fenomenul asimetriei apare şi în iritarea regiunii fronto-temporale, că asimetria este rezultatul diversei stări funcţionale a scoarţei şi zonei subcorticale apropiate ale celor două emisfere cerebrale.

Traumatismul cranio-cerebral este o excitaţie de forţă superioară în care celulele nervoase răspund cu inhibiţie de protecţie care ocupă nu numai scoarţa marilor emisfere, ci şi sectoarele subiacente, ca rezultat al cărui fapt este afectată şi funcţia centrilor vasomotori. E greu de stabilit dacă procesul patologic a ocupat în mod egal toate sectoarele creierului, dar trebuie presupus că sînt părţi mai mult sau mai puţin lezate, de aceea şi reglarea centrală a tonusului vascular se tulbură inegal mai ales că vasele unei jumătăţi a corpului primesc inervaţia cu predilecţie din partea opusă.

S-a studiat de asemenea şi presiunea venoasă. Unii au găsit că, creşterea presiunii venoase are loc paralel cu creşterea presiunii intracraniene (172), alţii n-au găsit o asemenea dependenţă (236).

Tensiunea venoasă reflectă gravitatea leziunilor traumatice cranio-cerebrale fiindcă creşterea ei e deosebit de vie; se observă la bolnavi cu traumatism de intensitate medie şi mare.

Nu toţi autorii au stabilit un paralelism între creşterea presiunii venoase şi a l.c.r. Unii (236) au remarcat chiar că au fost bolnavi cu traumatism cranio-cerebral la care presiunii venoase crescute i-a corespuns o presiune a l.c.r. normală şi invers.

Scanned with OKEN Scanner

Cu timpul, presiunea venoasă revine la normal în majoritatea cazurilor.

Interesant de notat că, creşterea presiunii venoase persistă la acei bolnavi la care s-a menţinut asimetria presiunii arteriale şi numai excepţional în lipsa ei. Paralel cu încetarea simptomelor cerebrale, are loc şi normalizarea presiunii venoase. Aceasta este un semn de sensibilitate care permite să se aprecieze starea bolnavilor.

Starea presiunii sanguine l-a interesat şi pe Maţ (153) care a ajuns la următoarele concluzii :

1. Presiunea sanguină în perioada acută a traumatismului cranio-cerebral scade sau rămîne neschimbată ;

2. În perioada îndepărtată se notează creşterea presiunii sanguine în comparaţie cu perioada acută.

3. Schimbarea nivelului T.A. — după datele lui — nu depinde de gravitatea traumei.

Pe 204 bolnavi cu traumatisme cranio-cerebrale, în perioada acută, Muhin şi col. (166) au observat sistematic şi paralel cele trei presiuni : arterială, venoasă şi lichidiană (l.c.r.), găsind o corespondenţă între durata pierderii de cunoştinţă şi gravitatea traumatismului.

În traumatismele grave (42%) cu pierdere lungă de cunoştinţă, cu simptome masive şi constante generale, cerebrale şi focale, presiunea venoasă a atins 350—500 mm, l.c.r., 250—400 mm H_2O%.

Corelaţia presiunii venoase, l.c.r. şi arteriale, în diferite gravităţi ale traumatismelor cranio-cerebrale, a putut fi sintetizată în tabelul următor :

Indice	traumatism uşor	traumatism mediu	traumatism grav
Pierderea cunoştinţei	10—20′	40—60′	cîteva ore
Presiune venoasă (mm H_2O)	60—80	200—400	350—500
Presiune l. c. r. mm (H_2O)	120—180	200—400	250—400
Presiune arterială mm Hg.	110—120/80	80—100/60	80—100/50

Scanned with OKEN Scanner

În aceste măsurători paralele se remarcă deci o directă dependenţă între creşterea presiunii venoase şi hipertensiunea l.c.r., pe care o provoacă. După V. D. Valdman (222), creşterea presiunii l.c.r. se observă îndeosebi, la acei bolnavi la care presiunea venoasă e mai mare de 140—160 mm apă. Aceste concluzii servesc interpretării tabloului clinic şi ajută la stabilirea diagnosticului. La majoritatea bolnavilor (84%) (152), nivelul presiunii venoase serveşte ca indicator obiectiv al stării presiunii intracraniene. Creşterea presiunii venoase se poate aprecia şi după tumefierea şi cianoza feţei, mucoaselor, degetelor, cefalee, fundul de ochi (stază sau edem pupilar), crize comiţiale.

Scanned with OKEN Scanner

EFECTELE PRIMARE, SPECIFICE TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE

Comoţia cerebrală – Coma – Contuzia cerebrală Dilacerarea cerebrală

CONTUZIA CEREBRALĂ

Contuzia cerebrală directă, leziune foarte polimorfă şi, prin natura ei, evolutivă, în afara cazului în care un fragment osos detaşat loveşte substanţa cerebrală, rezultă din deplasarea intracraniană imprimată creierului prin traumatism. Cînd capul în mişcare vine să lovească un obstacol imobil, creierul antrenează prin masa sa şi inerţia sa proprie, continuă mişcarea şi vine să se zdrobească de craniul deja oprit ; în al doilea caz, cînd un corp străin, mai mult sau mai puţin greu, animat de o viteză mai mult sau mai puţin mare, izbeşte craniul atunci imobil, mecanismul este mai complex.

Craniul suferă uneori o deformaţie temporală, datorită elasticităţii sale naturale, de unde şocul direct contra creierului ; sau, mai mult, conţinutul cutiei craniene nefiind omogen, l.c.r. incompresibil, receptează şi transmite forţa difuzînd presiunile şi zguduirea asupra creierului care, capabil de modificări de volum şi deformaţie, primeşte şocul şi-l amortizează în propria sa substanţă. Dar creierul însuşi nu este o masă omogenă. El este compus din elemente de densitate diferită aşa încît fenomenele de translaţie sau de rotaţie se produc nu numai între ansamblul encefalului şi cavitatea craniană, dar şi între diferitele straturi ale substanţei cerebrale, ceea ce lasă să se întrevadă deja difuziunea leziunilor.

Oricare ar fi mecanismul în cauză, leziunile generate, responsabile de simptomatologia unei *contuzii* uşoare, moderată sau gravă, *difuză* sau *circumscrisă* (focală sau de lobi cerebrali) sau cu predominenţă în unele structuri morfofuncţionale (rhinencefalică, diencefalică, de trunchi cerebral), survin ca rezultat al unui şoc sau rupturi vasculare :

Scanned with OKEN Scanner

a) şoc al peretelui cranian contra creierului în punctul de impact ;

b) şocul creierului contra peretelui cranian opus punctului de impact ;

c) şocul creierului contra proeminenţelor osoase (muchii) ; etajul anterior al bazei, marginea posterioară a micilor aripi etc. ;

d) şocul creierului contra marginilor libere ale orificiilor meningeale (coasa creierului, mica circumferinţă a cortului cerebelului, marginea găurii occipitale) ;

e) rupturile vasculare consecutive diverselor deplasări din care rezultă o hemoragie a cărei importanţă şi topografie variază (extra- sau subdurale ; corticale sau corticomeningeale, intracerebrale).

Leziunile cerebrale posttraumatice, directe, arătate, îşi trag originalitatea lor din circumstanţele particulare în care se produc aceste traumatisme, şi din specializarea anatomică a regiunii lezate, mai mult decît ca reacţii fiziologice de organ atins ; sînt leziunile „mecanice". Altele, secundare precedentelor, sînt provocate prin reacţii, dacă nu proprii creierului (căci ele pot să se observe după orice traumatism, chiar periferic), dar prin rolul fiziologic de elemente constitutive ale creierului ; ele imprimă un caracter particular afecţiunii.

CONTUZIA CEREBRALĂ MINORĂ este delimitată clinic de următoarele caracteristici, sintetizate de Arseni şi Oprescu (13) :

— Starea de cunoştinţă, posibil abolită în momentul impactului, cu revenire la normal în medie după una sau mai multe ore.

— Cefaleea difuză cu tendinţă la regresiune.

— Ameţeli, în special la trecerea în ortostatism sau schimbarea de poziţie a capului.

— Vărsături, inconstante şi rare, de tip alimentar.

— Modificări de puls, respiraţie, mai rar, de tensiune arterială.

— Inconstant, semne şi simptome neurologice, în orice caz discrete.

— Lichidul cerebro-spinal rozat sau sanguinolent.

Scanned with OKEN Scanner

— Traseul E.E.G. poate fi normal (în 20—30% din cazuri) sau cu alterări care pot persista cîteva zile, mai rar peste o săptămînă.

Singurele elemente constante sînt cefaleea, ameţelile şi mai ales l.c.r. rozat sau net sanguinolent.

Una dintre caracteristicile contuziei cerebrale minore este absenţa simptomelor neurologice importante, a căror existenţă presupune leziuni parenchimatoase cerebrale ce depăşesc stadiul contuzional pur vascular.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologia rezumată mai sus.

Diagnosticul diferenţial elimină malformaţiile vasculare cerebrale (anevrisme, angioame) şi, eventual, ictusurile prin insuficienţă cerebrovasculară acută ; se impune depistarea maladiei cauzale, cînd traumatismul cu caracterele arătate, nu este evident.

CONTUZIA CEREBRALĂ MODERATĂ, DIFUZĂ cuprinde leziuni vasculare şi parenchimatoase, exteriorizîndu-se în dependenţă de zonele afectate.

Simptomatologia clinică recunoaşte o accentuare a fenomenelor precedente (cefalee, ameţeli, perturbări ale funcţiilor vegetative — mai frecvente, dar compensabile, l.c.r. sanguinolent — E.E.G. — mai persistente şi polimorfe modificări).

Starea de cunoştinţă apare alterată din momentul impactului şi durează ore sau zile. Abolirea stării de cunoştinţă poate dura 12—13 ore după care urmează confuzie, obnubilare, dezorientare etc.

Apariţia simptomelor neurologice meningo-cerebrale este inconstantă (redoarea cefei, reflexe miotatice vii, inegale, diminuate sau abolite, cutanate modificate, abdominale diminuate sau abolite etc.).

Se subliniază discordanţa frecventă clinico-electroencefalografică ceea ce limitează semnificaţia investigaţiei bioelectrice cerebrale, E.E.G. nefiind concludent.

Diagnosticul se bazează pe caractenul traumei, pe antecedente, pe durata mai lungă a simptomelor şi pe gravitatea lor moderată.

Diagnosticul diferenţial ia în consideraţie, în acest stadiu, eventualitatea coexistenţei sau apariţiei unui hematom, mai

Scanned with OKEN Scanner

ales cînd clinica nu înregistrează o regresie a simptomatologiei, ci, dimpotrivă, o accentuare şi complicare.

Se ştie că hematomul subdural mai ales este întotdeauna asociat cu leziuni mai mult sau mai puţin grave de contuzie cerebrală şi se manifestă sub două forme clinice :

a) cu predominenţa leziunilor contuzionale ;

b) cu predominenţa fenomenelor de compresiune prin hematom ; între aceste două forme există variate forme intermediare.

Simptomele hematomului subdural acut şi subacut se desprind cu greu de cele ale leziunilor asociate, şi în primul rînd de cele contuzive, care le acoperă şi cu care adesea se confundă.

Contuzia cerebrală mijlocie sau gravă se află la originea diferitelor hemoragii mai adesea subdurale, subarahnoidiene şi intracerebrale.

Diagnosticul diferenţial cu meningita seroasă se ia în consideraţie cînd modificările de cunoştinţă se prelungesc, starea de cunoştinţă devenind de tip expansiv (agitaţie pe fond contuziv), cefalalgii persistente, puternice, redoare a cefei. L.C.R. aduce diferenţierea semnificativă fiind sanguinolent în contuzie şi galben-citrin în meningita seroasă. Colapsul are valori tensionale scăzute şi l.c.r. clar.

CONTUZIA GRAVĂ, DIFUZĂ, CU SUFERINŢA DOMINANTĂ ÎN STRUCTURILE CREIERULUI se caracterizează prin profunde alterări ale stării de cunoştinţă, atît calitativ cît şi cantitativ, prin alterări importante ale funcţiilor vegetative, modificări l.c.r. şi E.E.G. (ce reflectă dinamismul tulburărilor vasculare şi parenchimatoase proprii stării de contuzie gravă, cu unde delta şi aplatizări etc.), semne şi simptome neurologice persistente şi constante, tulburări ale altor organe traumatizate sau antrenate în suferinţă.

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomatologiei enunţate, a eliminării unei suferinţe anterioare traumei, a persistenţei perturbărilor vegetative după o prealabilă reechilibrare respiratorie, prin dezobstrucţia arborelui respirator (după care adesea s-au ameliorat tablourile atribuite actului contuziv grav), şi ţinînd cont că :

Scanned with OKEN Scanner

a) perturbările funcţiilor vegetative sînt mai puţin profunde şi de regulă controlabile şi în general de durată mai scurtă decît tulburările de cunoştinţă :

b) alterarea de cunoştinţă survine imediat după impact şi durează mai multe zile sau săptămîni (13).

c) semnele neurologice difuze sînt fără localizare de lateralitate hemisferică sau focală.

Diagnosticul diferenţial are în vedere eventualitatea coexistenţei sau succesiunii unui hematom ale cărui caracteristici de compresiune, surprinse uneori după intervalul liber, fac obiect aparte.

CONTUZIA CEREBRALĂ GRAVĂ CU SUFERINŢA DOMINANTĂ A TRUNCHIULUI CEREBRAL este unul din cele mai grave accidente şi efecte ale traumatismului cranio-cerebral ; *directe* (asupra trunchiului însuşi) sau *indirecte* (prin conurile de presiune, deci de natură compresivă).

Toate genurile de tulburări sînt profunde, adesea ireversibile : perturbările tonigene, deglutiţia, motilitatea, abolirea cunoştinţei.

Complicaţiile care pot surveni în practică le ilustrăm printr-un exemplu de pulmon hiperclar unilateral, asociere extrem de rară. Cazul G.A.G. — de 22 ani — soldat în termen, evacuat în S. M. Iaşi — secţia chirurgie, la 16. 01. 1972, din Bacău, cu diagnosticul „Traumatism cranio-cerebral deschis, cu fractură de boltă şi bază ; meningită posttraumatică ; paralizie de oculo-motor III stg. ; paralizie abducens drept, otoragie dr., rhinoree", cuprinde următoarele date :

Bolnavul a fost accidentat (a căzut din tren), la 30. 12. 1972. A fost internat în stare de comă, de urgenţă, prezentînd în plus : plagă frontală cu fractură de boltă ; rhinoree, otoragie bilaterală, paralizie de oculo-motor comun stg., pareză de abducens drept, excoriaţii multiple. Este suturat şi evoluează în comă 4 zile, în care timp se instalează un sindrom meningeal posttraumatic, grav ; stare febrilă permanentă, de tip supurativ ; Radiografic se precizează : fractură cominutivă a osului frontal cu eschilectomie parţială. Fractura interesează sinusul frontal în ambele tablii şi la nivele diferite ; fractura orbitei stîngi cu deplasarea fragmentelor ; linia de fractură se prelungeşte în etmoid şi în etajul anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Treptat, fenomenele se ameliorează, după sindromul grav comoţio-contuzional la care s-a asociat meningita traumatică, încît s-a evacuat bolnavul la Iaşi (S.M.I.), în stare de echilibru biologic instabil, cu constante oscilante şi tulburări vegetative persistente.

S-a administrat tratamentul adecvat (asociat cu antibiotice masive), corectîndu-se deficitele somatice şi vegetative, încît, de la temperatura de 39°, cu puls de 120—140 bătăi pe minut, cu o respiraţie de 22 de incursiuni pe minut şi l.c.r. sanguinolent şi purulent, se ajunge la o stare satisfăcătoare, spre involuţie simptomatologică. În mod brusc însă, la 19. 01. 1972, starea se agravează (şi ca o consecinţă a transportului), temperatura atinge 40°, apar tulburări grave respiratorii, cu tuse, hiperpnee, agitaţie, ce se menţin pînă la 27. 01. 1972, cînd se conturează cauzal procesul.

Buletinul radiologic (radiografie şi tomografie) din 27. 01. 1972 nr. 293, notează lipsa parenchimului pulmonar în 3/4 sup. ale hemitoracelui drept. Plămînul stîng prezintă o întărire a desenului, cu cîteva opacităţi nodulare cu contur şters, ce pledează pentru o congestie de stază (hipostatică).

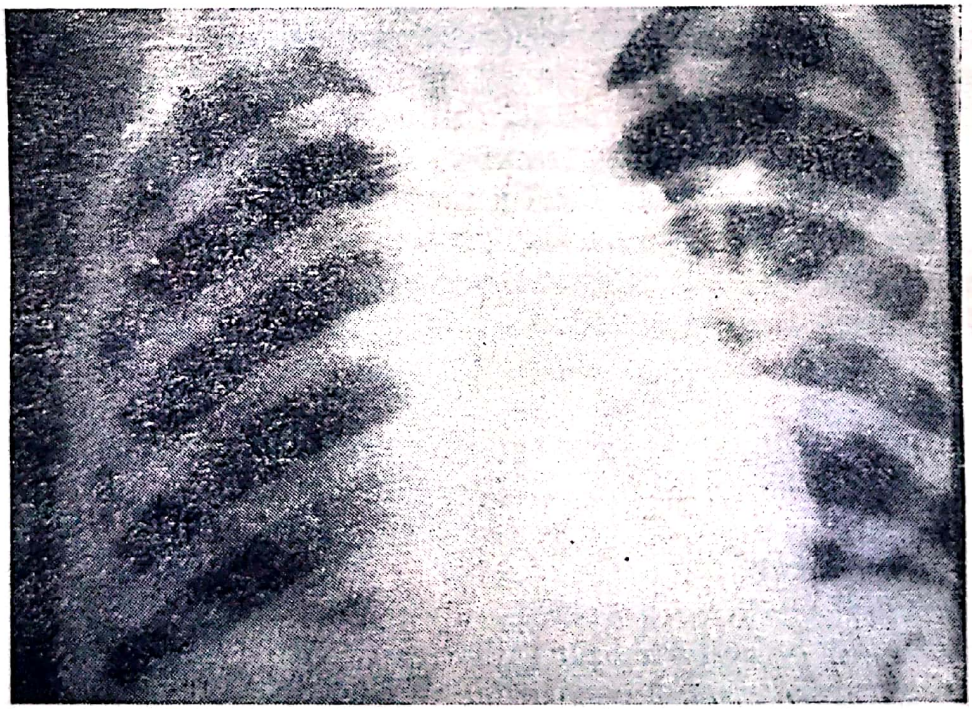


Fig. 34 — Pulmon hiperclar unilateral (lipsa parenchimului în 3/4 super).

Scanned with OKEN Scanner

Imaginea pleda pentru maladia Mac Leod.

A frapat diferența dintre imaginea radiologică a celor doi plămîni. Dacă pe stînga a apărut un pulmon de aspect normal, cu ramura arterei pulmonare care se dicotomizează pînă la periferia lobului pulmonar cu diafragmul stîng normal situat, iar spațiile intercostale egale și dispuse spațial normal, în dreapta însă, aspectul desenului pulmonar este profund modificat, evidențiind numai cîteva discrete ramuri vasculare în spațiul cord — diafragm drept, în timp ce, în restul hemitoracelui, desenul pulmonar este, practic, absent. Ceea ce trebuie să menționăm în aceste împrejurări este faptul că pleura și-a trădat prezența printr-o dungă opacă, ce bordează linia axilară.

Buletinul radiologic nr. 410/04. 02. 1972, semnalează :

Pe radiografiile executate se remarcă o lipsă de desen pulmonar în dreapta. În stînga, modificările descrise anterior sînt în involuție.

Tomografia (nr. 5678) : Secțiunile tomografice executate la diferite adîncimi, vin să confirme prima imagine radiologică, care arăta absența unui desen pulmonar.

În fața absenței acestei imagini, ne-am pus cîteva întrebări cu răspunsuri dificile :

1) Dacă aspectul este preexistent sau consecutiv accidentului.

2) Dacă aspectul este consecutiv accidentului, momentul cînd el s-a realizat.

3) Care este substratul anatomo-patologic care realizează o asemenea imagine radiologică ?

Neavînd investigațiile anterioare, era greu de răspuns la prima întrebare. Totuși, avînd în vedere că hiperpneea și exacerbarea febrilă s-au instalat în ziua examenului radiologic, am presupus că imaginea radiologică este o consecință a factorilor care au determinat această exacerbare a fenomenelor clinice.

Pentru eventualitatea preexistenței imaginii radiologice ne-am pus problema unei malformații pulmonare de „pulmon hiperclar unilateral", cu mare probabilitate de maladie Mac Leod.

Diagnosticul, la timpul acela, nu putea fi făcut deoarece starea bolnavului nu permitea efectuarea unei pulmo-angiocardiografii. Însă ne-am bazat obiecțiunea pe apariția și evoluția simptomatologiei.

Scanned with OKEN Scanner

Starea clinică ne-a dirijat spre o cauză cîştigată. Pentru aceste motive trebuia să conturăm cîteva diagnostice diferenţiale :

1) Să eliminăm un pneumotorax posttraumatic (spontan). Aspectul radiologic, matitate pe întreaga arie pulmonară dreaptă şi prezenţa murmurului vezicular au eliminat pneumotoraxul.

2) Un defect de tehnică. Imaginile radiologice repetate în timp, au marcat fixitatea imaginii.

3) O maladie preexistentă.

4) O embolie masivă de arteră pulmonară. Evoluţia în timp a eliminat acest diagnostic.

Odată diagnosticile diferenţiale eliminate, trebuia să stabilim diagnosticul pozitiv şi să ne explicăm mecanismul fiziopatologic al suferinţei.

Diagnosticul de probabilitate s-a menţinut, confirmat de starea bolnavului (după cum reiese din foaia clinică), fără să putem avansa argumentele pînă la certitudine. Mai mult, bolnavul ne oferă o surpriză la 21. 02. 1972, cînd un nou examen radiologic prezintă buletinul :

„Radiografic se remarcă o opacitate conturată în partea posterioară a hemitoracelui drept cu nivel hidroaeric superior. Opacitatea este închistată intrapleural".

Reapariţia desenului pulmonar unde era absent pe imaginea anterioară, apariţia unui hidro-pneumotorax cu nivel orizontal la nivelul arcului posterior costal (V), a ridicat probleme noi.

În faţa acestei imagini am răspuns la întrebarea normală :

Ce a determinat apariţia noii imagini şi reapariţia desenului pulmonar ?

Cum s-a format hidro-pneumotoraxul ?

Consultînd materialul bibliografic, am reţinut articolul intitulat „Aspects évolutifs du poumon hyperclair unilatéral" semnat de G. Lepercy şi col., apărut în Annales de pediatrie nr. 1/02. ian. 1972, Paris.

Conţinutul materialului ne-a uşurat interpretarea, confirmînd supoziţia noastră, cu atît mai mult, cu cît explorările ulterioare ale bolnavului (bronhografie şi bronhospirometrie separată) au explicat mecanismul fizio-patologic de blocaj bronhiolitic terminal (simultan şi omogen) şi al ramurilor

Scanned with OKEN Scanner

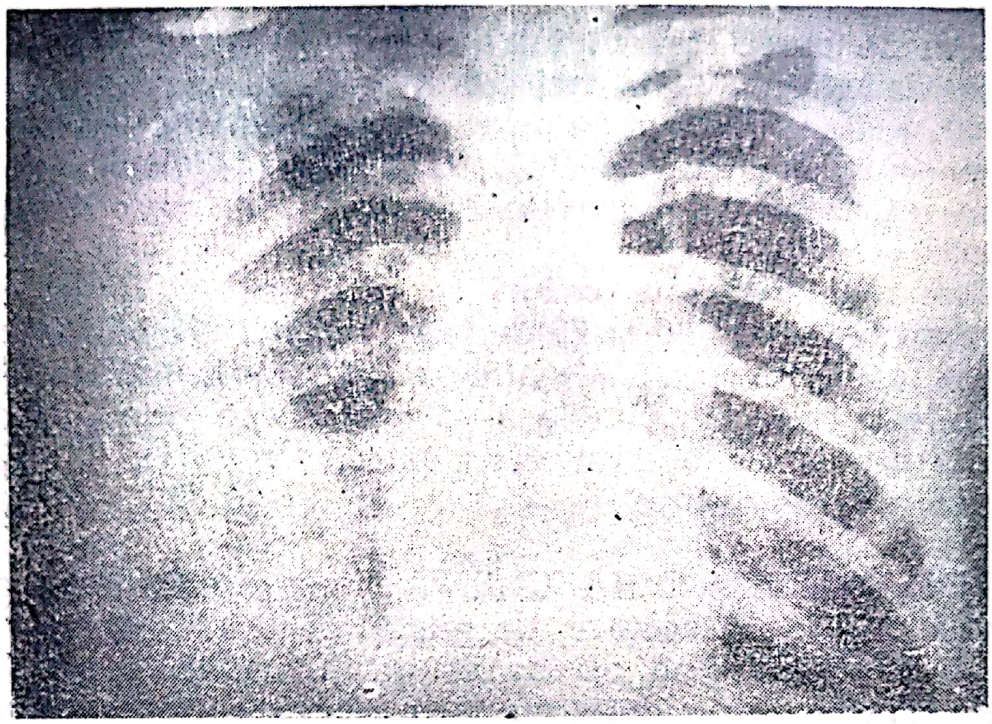


Fig. 35 — Opacitate închistată cu nivel hidro-aeric.

arteriolelor pulmonare, caracteristic sindromului descris de Mac Leod *.

La 23. 02. 1972, a dispărut imaginea hidro-aerică ; desenul pulmonar apare aproape în toată aria hemitoracelui. Se mai păstrează o îngroşare pleurală la bază. Bolnavul a părăsit spitalul vindecat.

DILACERAREA CEREBRALĂ

Dilacerarea cerebrală, în traumatismele cranio-cerebrale închise, poate surveni în urma unei acţiuni violente de orice natură : accident de circulaţie ; agresiune ; căderi simple sau de la înălţime (de la cîţiva metri); proiecţii de obiecte, electrocutări etc., prin acceleraţie, dar, în special, prin deceleraţie,

---

* Sindromul lui Mac Leod este descris foarte general ca succedînd unei pneumonii acute de origine virală a vîrstei tinere. Maladia este considerată ca fiind legată de obstrucţia bronşiilor de a 7-a — a 8-a diviziune fără obliteraţia marilor trunchiuri ; determinînd o opacitate retractilă, cu o hiperclaritate (pulmon hiperclar unilateral) ce o preced.

Scanned with OKEN Scanner

„la locul de brusc contact între o arie cerebrală şi o neregularitate de relief a endobazei craniene (aripi sfenoidale, suprafaţa rugoasă a etajului anterior al bazei etc.)". Am văzut că în conţinutul noţiunii există şi dilacerarea produsă de un hematom intracerebral dezvoltat într-o arie de necroză sau de contuzie cerebrală.

Cele mai frecvente cazuri se întîlnesc la vîrsta adultă, fiind cuprinse între 40 şi 60 de ani, mai mult la bărbaţi. Accidentaţii, în funcţie de situaţia conjuncturală, sînt aduşi la spital, de regulă, în primele 2—6 ore sau în prima zi, ţinînd cont de gravitatea acestui efect primar specific, al traumatismului cranio-cerebral.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ este condiţionată de topografia ariei de dilacerare, de gradul ei de diferenţiere funcţională. În cazul cînd evoluează un hematom intracerebral, proces expansiv prin definiţie, la o anumită tensiune a revărsatului sanguin, parenchimul cerebral contuzionat, friabil, se dilacerează iar conţinutul hematomului se revarsă fie în spaţiile subarahnoidiene, fie în sistemul ventricular ; ca atare, simptomatologia reflectă starea de fapt sau dinamica evolutivă în focarul primar sau asocierea satelită a altor fenomene de vecinătate. „O dilacerare cerebrală în arii „mute" din punct de vedere funcţional sau foarte puţin diferenţiate (arii poikilofuncţionale), poate să nu producă nici o simptomatologie neurologică de focar, tabloul clinic fiind ocupat în aceste cazuri de simptomele de suferinţă traumatică, de ansamblu, a creierului.

Dacă însă dilacerarea survine în arii cu înaltă specificitate funcţională (arii izofuncţionale), o *simptomatologie neurologică de focar* apare imediat, este persistentă, indiferent de semnele de suferinţă traumatică de ansamblu a creierului care se poate ameliora sau agrava.

De regulă, o simptomatologie focală prin dilacerare rămîne cu caracter rezidual şi uneori sechelar, chiar după dispariţia fenomenelor de suferinţă traumatică cerebrală" (13).

SEMNELE NEUROLOGICE mai frecvent întîlnite (îndeosebi în varietatea temporo-frontală a dilacerării cerebrale), sînt : hemipareze controlaterale (mai rar ipsilaterale, 31/2 în statistica lui Arseni (15)), pareza facială controlaterală, de tip

Scanned with OKEN Scanner

central (mai rar periferic), afazia totală sau parțială (raport 12/9 în aceeași statistică), anizocorie, ptozis, nistagmus, tulburări de echilibru, reflexe patologice (Babinski bilateral sau unilateral) (raport 15/8), monopareze, rigiditate decerebrată, crize jacksoniene, vărsături etc.

MANIFESTĂRILE PSIHICE sînt dominate de coma profundă într-o proporție aproape dublă față de cea superficială, de somnolență, obnubilare, torpoare, agitație și confuzie, amnezie etc.

În cazul evoluției în doi timpi, durata intervalului liber atinge cifra maximă între ziua a doua și a opta. Pierderea de cunoștință, după impact, indiferent în ce regiune — frontală, parietală, temporo-parietală sau occipitală, la majoritatea accidentaților cuprinde primele 5 minute, durînd la un număr de cazuri (mai redus), o oră, și în mod izolat, 24 ore.

DIAGNOSTICUL dilacerării cerebrale, în traumatismele închise (fără plagă cranio-cerebrală) este dificil, aceasta putînd fi numai indirect revelată de examenul radiologic dacă se pun în evidență eschile penetrante sau fracturi cu marcată denivelare. Pneumografia cerebrală poate revela, în unele cazuri (rare) în care există și porencefalie, existența aerului injectat, în aria de dilacerare (13).

Trebuie ținut seama de faptul fundamental că dilacerarea cerebrală nu există niciodată izolată, ci întotdeauna asociată cu un grad de contuzie sau de edem cerebral perilezional și că împrumută adesea simptomatologia acestor efecte primare (în cazul contuziei) și secundare (în cazul edemului) ale traumatismului cranio-cerebral.

Agravarea simptomatologiei focale sau generale, a stării generale, indică constituirea unui hematom în parenchimul cerebral dilacerat și implică operația (care, dealtfel, nu ar fi forțată decît de descoperirea unui focar de fractură responsabil de leziune). Prezența unui hematom intracerebral, constituit secundar, trebuie confirmată pneumografic sau angiografic, căci numai astfel se justifică intervenția.

INVESTIGAREA PARACLINICĂ cuprinde mijloacele utilizate și pentru celelalte forme de leziuni traumatice : radiografia standard, ultrasonoencefalografia etc., pe lîngă pneu-

Scanned with OKEN Scanner

moencefalografie şi angiografia cerebrală ; lichidul cerebrospinal recoltat prin puncţie lombară sau suboccipitală, se dovedeşte practic, totdeauna, hemoragic sau xantocromic. E.E.G. evidenţiază un traseu de jos voltaj cu unde rare difuze din banda theta şi delta, fără semne de localizare.

De subliniat faptul că angiografiile efectuate după pneumoencefalografie demonstrează concordanţa dintre cele două metode principale de investigaţie. În cazul dilacerării cerebrale de tip temporo-frontal, dealtfel, se pune în evidenţă zona avasculară existentă de un milimetru aproximativ, între boltă şi reţeaua vasculară, sugerînd existenţa unui hematom coexistent.

Potrivit opiniei prof. Arseni, din punct de vedere clinic, dilacerarea cerebrală temporo-frontală, cu sau fără hematom secundar, poate fi luată drept un hematom traumatic extradural acut, hematom subdural simplu, acut, hematom parenchimatos temporal sau frontal acut ; în al doilea caz colecţia hematică este clar delimitată şi adesea rupe cortexul, comunicînd cu spaţiile subarahnoide.

În mod similar, este dificil uneori să o diferenţiem de spasmele arteriale cerebrale posttraumatice sau de tromboze.

Angiografia cerebrală nu rezolvă întotdeauna problema diagnosticului diferenţial ; alterările arteriale seamănă îndeaproape acelora descrise de Laine şi col. în 1955. Diagnosticul este adesea stabilit intraoperator.

Progresul investigaţiilor şi observaţia clinică atentă a salvat de la moarte o categorie întreagă de lezionaţi cu dilacerare cerebrală fronto-temporală bazală, localizată, care au beneficiat de actul operator.

Această entitate nosologică ignorată pînă acum şi relevată de Arseni şi col. (13) a elucidat o conduită terapeutică adecvată.

În condiţiile investigării moderne şi ca o consecinţă a traumatismelor cranio-cerebrale tot mai frecvente, dilacerarea cerebrală a crescut ca frecvenţă, în mod considerabil, depăşind pe aceea a hematoamelor traumatice intracraniene simple potrivit ultimelor statistici, cerînd reconsiderarea acestei entităţi insuficient individualizată pînă în prezent. Lobul temporal este sediul cel mai des întîlnit al dilacerării cerebrale. Evoluţia clinică precipitată, în doi timpi sau continuă, fără vreo şansă de remisie a semnelor neuro-psihice, pune în peri-

Scanned with OKEN Scanner

col viața pacientului ca orice proces expansiv cu repercusiuni asupra centrilor vitali. Polimorfismul tabloului clinic este cauzat de leziuni traumatice asociate dilacerării cerebrale localizate.

Acestea se asociază adesea cu hematoame secundare, menținute prin ruptura vaselor cerebrale, grăbind și agravînd simptomatologia sau prin leziuni traumatice în alte regiuni ale creierului.

Dilacerarea este rar izolată. Evacuarea dilacerării și hematomului secundar este un caz de urgență chiar în faza remisiei aparente a semnelor neuro-psihice, evitînd intrarea în comă sau agravarea semnelor neurologice. Recidiva hematomului subdural posttraumatic acut poate fi uneori cauza unei dilacerări fronto-temporale ignorate.

Scanned with OKEN Scanner

EFECTELE SECUNDARE ALE TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE

a) REVĂRSATELE SANGUINE INTRACRANIENE
- hematoamele epidurale
- hematoamele subdurale
- hematoamele intraparenchimatoase

b) REVĂRSATE ŞI COLECŢII LICHIDIENE INTRACRANIENE
- hygroma subdurală
- meningita seroasă

c) EDEMUL CEREBRAL

d) COLAPSUL CEREBRO-VENTRICULAR

SINDROMUL HIPERTENSIV INTRACRANIAN

(HEMATOMUL EPIDURAL, SUBDURAL, INTRACEREBRAL)

– EDEMUL CEREBRAL – MENINGITA SEROASĂ –

Leziunile traumatice intracraniene cu efect compresiv asupra creierului sînt, în marea majoritate a cazurilor, procese înlocuitoare de spaţiu, cu evoluţie progresivă de tipul revărsatelor sanguine (hematoame) sau lichidiene (hygroma subdurală, meningita seroasă).

Efectul compresiv al leziunilor traumatice se exercită asupra unui creier deja lezat prin *factorul primar, primitiv,* elementul *secundar* fiind reprezentat de hematomul, hygroma sau meningita seroasă propriu-zise. Efectul final se sumează deşi agresiunea nu se exercită sincron ci succesiv şi în moduri diferite. Între leziunea primară (impact, comoţie, contuzie) şi factorul compresiv există un interval liber (remisiv) mai mult sau mai puţin lung (secunde, minute, ore, zile).

Arseni şi col. (13), referindu-se la apariţia şi evoluţia sindromului de agravare (timpul II), ce survine după intervalul liber (remisiv), deosebesc trei *sindroame : de agravare după mecanismul de producere* (prin compresiune ; prin leziuni destructiv-compresive ; prin suferinţă de trunchi cerebral) ; *după modul de apariţie şi de evoluţie* (debut şi evolu-

Scanned with OKEN Scanner

ţie lentă progresivă ; iniţial progresivă şi agravare bruscă ; debut brusc şi evoluţie rapidă) ; *după dominante simptomatologice* (sindroame de agravare cu predominenţa alterărilor stării de cunoştinţă ; ale semnelor şi simptomelor neurologice ; a simptomelor de suferinţă de trunchi cerebral).

Mecanismele de compresiune cerebrală pot fi discutate în raport cu suferinţa trunchiului cerebral, dacă există sau nu.

De asemenea, se ţine cont dacă revărsatele intracraniene sînt extracerebrale sau intracerebrale, dacă acţionează parţial sau global. Se iau în consideraţie : volumul revărsatului, efectele vasculare, compresiunea venoasă şi arterială, efectele parenchimatoase, care diferă în cazul unei compresiuni extracerebrale (hematom extradural, subdural etc.) şi a uneia intracerebrale (hematom cu efect expansiv).

HEMATOAMELE INTRACRANIENE

Dezvoltarea hematoamelor intracraniene duce la apariţia a două grupe de simptome : de hipertensiune intracraniană şi de suferinţă focală. Ambele grupe au caractere comune şi caractere specifice fiecărei varietăţi de hematom.

Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt simptome de suferinţă generală. Ele se datoresc volumului înlocuitor de spaţiu, tulburărilor circulatorii sanguine şi lichidiene, precum şi edemului cerebral, consecutiv, difuz sau circumscris.

Acţiunea volumului revărsatului sanguin intracranian este dublă : pe de o parte compresează şi deplasează formaţiunile anatomice, iar pe de altă parte, dezvoltîndu-se ca o masă suplimentară, reduce treptat capacitatea craniană. Procesul expansiv intracranian, realizat de sursa hemoragică, împinge parenchimul cerebral, comprimînd vasele şi determinînd apariţia stazei venoase. Comprimarea venei lui Galien măreşte şi mai mult staza venoasă.

Revărsatul sanguin intracranian de emisfer cerebral împinge emisferul spre linia mediană şi produce un obstacol în resorbţia lichidului cefalo-rahidian la nivelul vilozităţilor arahnoidiene parasagitale, ceea ce, de asemenea, accentuează staza.

Sindromul de compresiune cerebrală realizat de hematoamele intracraniene reprezintă complicaţii extrem de grave care ameninţă viaţa bolnavului. Ele se însoţesc foarte adesea de

Scanned with OKEN Scanner

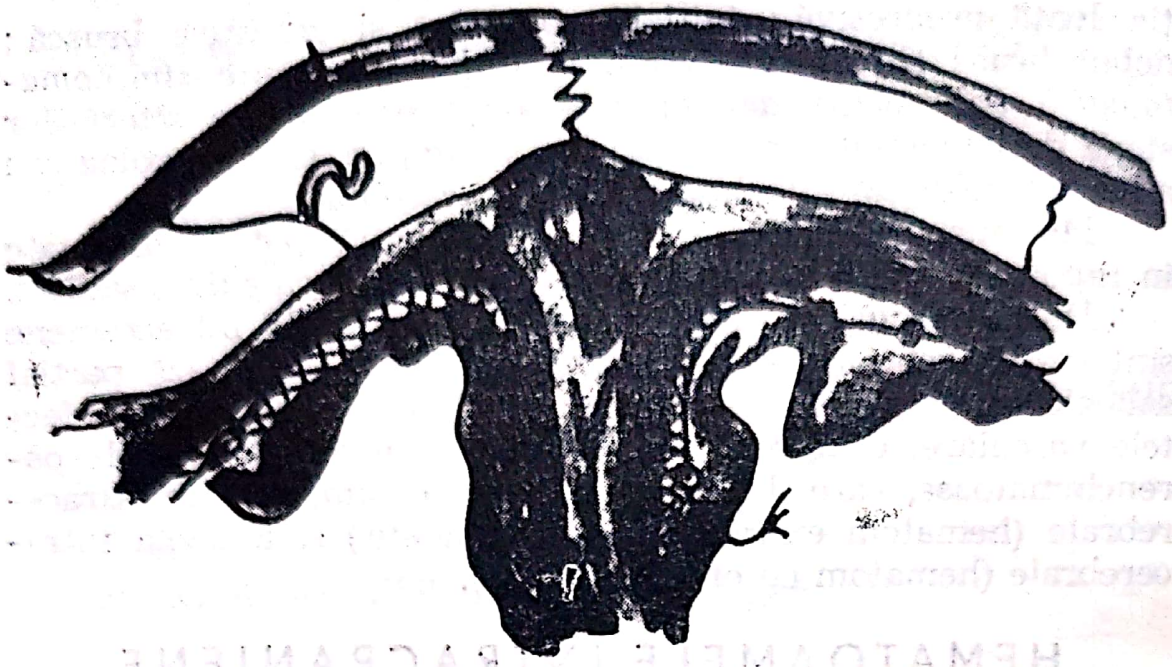


Fig. 36 — Raporturi vasculare și nervoase în cavitatea craniană (secțiune schematică).

contuziuni cerebrale, complicînd evoluția și îngreunînd stabilirea diagnosticului.

Sindromul de compresiune în forma clinică acută se dezvoltă rapid, mai ales în hematomul extradural și se manifestă zgomotos prin fenomene de hipertensiune intracraniană acută. Compresiunea pe trunchiul cerebral, angajările consecutive, dislocarea și torsiunile își găsesc răsunet asupra funcțiilor vegetative pe care le perturbă grav, ducînd la exitus dacă nu se intervine la timp.

Semnele de compresiune cerebrală sau de compresiune localizată, tulburările senzoriale sau tulburările de compresie bulbo-medulare surprinse clinic sau paraclinic, impun fără contestație posibilitatea diagnosticului de hematom intracranian. Acestea sînt cazurile tipice. Un singur diagnostic ar putea fi revocat în acest stadiu : edemul cerebral. El de asemenea se traduce prin semne de compresiune cerebrală ; dar acestea sînt semne difuze, mai ales ori de cîte ori nu există contuzie asociată ; el sugerează mai curînd hemoragia subdurală.

Problema recunoașterii hemoragiei intracraniene pe care o realizează un traumatism cranio-cerebral, este deosebit de complicată în perioada acută cînd se produc un șir de reacții

locale şi generale ale creierului traumatizat, generate de prezenţa unui hematom.

Se întîlnesc cazuri de apariţie bilaterală a simptomelor, ceea ce îngreunează şi mai mult determinarea topografică a leziunii. Cauza neconcordării simptomelor în raport cu localizarea extravazatului e datorată uneori contuziilor cerebrale realizate prin contralovitură, hemoragiilor multiple şi de asemenea dizlocării.

Trebuie menţionată o oarecare deosebire în relaţiile diferitelor grupe de simptome ce aparţin hematoamelor extra-subdurale şi intracerebrale.

Hemoragiile intracerebrale se însoţesc mai mult de simptome exprimate brusc, precipitat, pe cînd hemoragia subdurală se caracterizează prin simptome de focar discrete, cu caracter blînd, care uneori pot să şi lipsească.

Hematoamele subdurale se deosebesc prin tulburările cerebrale generale mai mult exprimate ; îndeosebi prin tulburările funcţiei corticale. Indolenţa (moleşala), estomparea, încetinirea proceselor psihice, scăderea memoriei, slăbirea atenţiei, şi nu rareori tulburări mai profunde de cunoştinţă, cu dificultatea orientării în mediul înconjurător, excitaţii psiho-motorii, se întîlnesc mai frecvent în hemoragiile subdurale decît în cele intracerebrale.

Simptomele tronculare, sînt puternic exprimate atît în hemoragiile intracerebrale cît şi intrameningeale. De obicei se remarcă tulburarea funcţiei oculo-motorilor, slăbirea reacţiei pupilare la lumină, tulburări de convergenţă, mai des un nistagmus spontan, tulburări de deglutiţie, bradicardie, deprimarea reflexelor articulare sau invers — exacerbarea lor, reflexe patologice bilaterale.

Hematomul subdural se caracterizează printr-o oarecare neconcordanţă între simptomele generale cerebrale tronculare, viu exprimate, şi cele de focar. Trebuie subliniată inegalitatea pupilară, care uneori se consideră ca un simptom patognomonic de hematom. Dar nu totdeauna anizocoria poate fi folosită ca semn sigur al părţii leziunii (Jucenko, pe un număr de 38 bolnavi, a descoperit pupila dilatată la 11 cazuri de partea focarului şi la 9 de partea opusă). Este de reţinut că de partea leziunii reacţia pupilei la lumină este mai slabă. Anizocoria şi reacţia la lumină sînt elemente importante în stabilirea diagnosticului topografic, dar avînd în vedere însemnă-

Scanned with OKEN Scanner

tatea totuşi relativă (a anizocoriei), de lateralitate, trebuie să se aprecieze numai în complexul general al simptomelor clinice.

Dificultăţile de diagnosticare sînt legate nu numai de recunoaşterea prezenţei hematomului, de localizarea lui, dar uneori şi de partea leziunii. După un număr de autori, hematoamele intracraniene apar mai ales în proiecţia fisurilor oaselor craniului (Raubotem, Gurdjian şi Webster (1948), Larghero (1955), (135).

HEMATOMUL EPIDURAL

S-au propus trei scheme ale sindromului clinic :

1) impact cu fenomene de contuzie cerebrală minoră.
   — interval remisiv (asimptomatic sau oligosimptomatic) scurt.
   — alterare rapidă a stării de cunoştinţă cu apariţia concomitentă sau subsecventă de fenomene neurologice.
   — progresivitatea rapidă a sindromului de agravare.

Schema corespunde hematomului epidural acut sau subacut.

2) impact fără alterarea stării de cunoştinţă.
   — interval iniţial asimptomatic, apoi oligosimptomatic.
   — sindrom de agravare bruscă.
   — prognostic frecvent letal.

Schema corespunde hematomului epidural supraacut cu compresiune de trunchi cerebral, prin dezvoltarea conurilor de presiune.

3) impact de comă imediată.
   — absenţa intervalului remisiv.
   — sindrom de agravare în continuitate aparentă cu sindromul imediat post-impact.
   — prognostic practic constant letal.

Schema corespunde cazurilor în care hematomul este fie un factor agravant, fie numai un epifenomen traumatic, leziunile fundamentale fiind de contuzie cerebrală gravă, cu predominenţă în trunchiul cerebral.

După criteriul topografic, hematoamele epidurale sînt în marea majoritate a cazurilor supratentoriale şi foarte rar cu

Scanned with OKEN Scanner

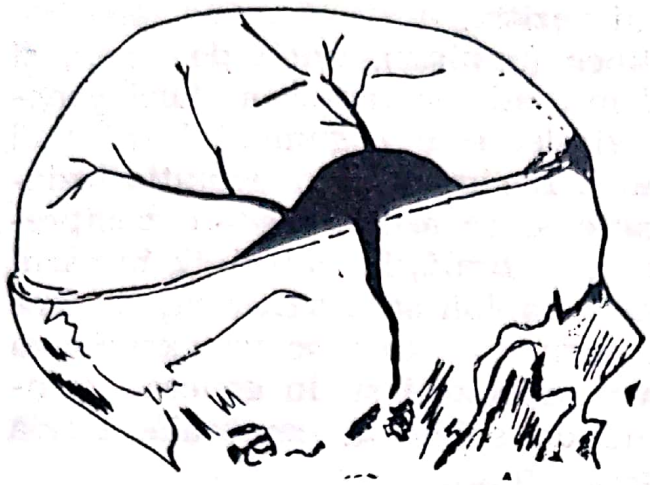


Fig. 37 – Hematomul extradural (schemă).

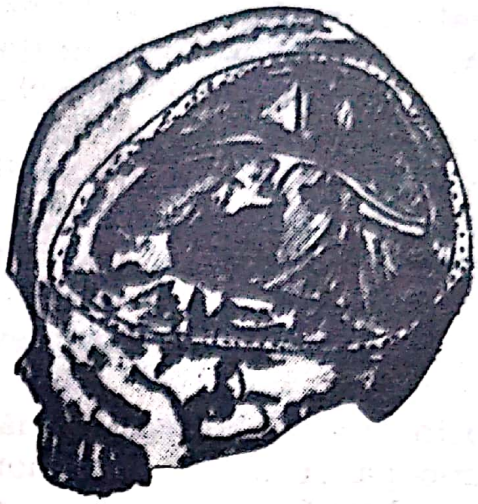


Fig. 38 – Sinusul longitudinal superior și raportul (unirea) cu sistemul venos emisar și dural.

localizare subtentorială (de fosă cerebrală posterioară — foarte rare).

DIAGNOSTICUL CLINIC al hematomului epidural poate fi ușurat de existența unui focar de fractură la locul impactului, sub care, de obicei, evoluează un epanșament hemoragic extracerebral. Edemul scalpului, sau existența unei echimoze

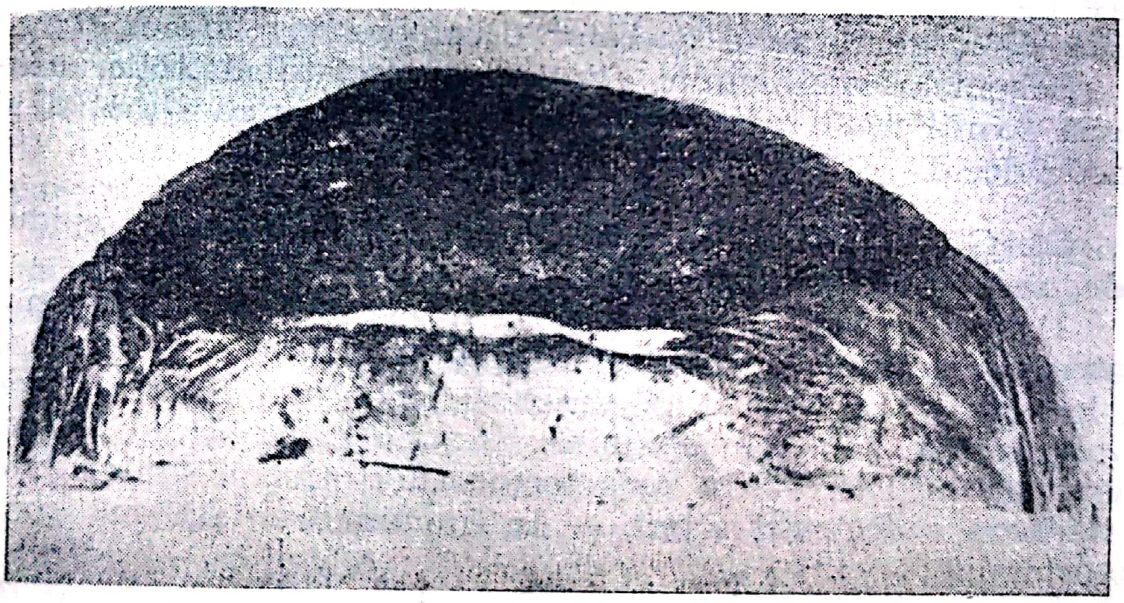


Fig. 39 – Epanșament extradural cu contuzie și edem cerebral.

retroauriculare, constituie, de asemenea, elemente importante pentru stabilirea diagnosticului pozitiv.

Apariţia unui interval liber (remisiv), oricît de scurt, şi agravarea progresivă, dar cel mai adesea rapidă a stării generale, cu afectarea funcţiilor vitale, este argumentul cel mai solid pentru a presupune, sau a fi siguri că în evoluţia leziunatului a survenit o complicaţie şi că aceasta este o compresiune cerebrală, de natură extracerebrală, hematică. Şi în cazul lipsei intervalului liber, evoluţia rapidă spre agravare, ne face să intuim apariţia factorului compresiv care se va exterioriza prin deficite motorii, senzitive, reflectorii şi, în general, printr-o gamă largă de fenomene de suferinţă cerebrală, locală sau difuză.

Intensitatea mică a traumatismului, efectul traumatic primar de scurtă durată ca şi intervalul liber (frecvent), sindromul de agravare, brusc sau rapid, cu alterarea stării de cunoştinţă (dominantă simptomatologică), fac ca diagnosticul de varietate de hematom să poată fi stabilit cu mare probabilitate. Evident, nici un simptom nu este patognomonic, dar prezenţa soluţiei de continuitate osoasă acompaniată de cortegiul de manifestări amintit, circumstanţele accidentului, forţa loviturii (în genere mică), predominent prin acceleraţie, permit orientarea neurochirurgului care este pus în situaţia de a nu putea beneficia adesea de aportul explorărilor paraclinice datorită derulării rapide a evoluţiei, cu agravare ce solicită de urgenţă actul operator decompresiv.

Schemele sindromului clinic, interpretate dialectic, uşurează foarte mult orientarea de ansamblu asupra situaţiei şi uneori decid.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC al hematoamelor epidurale, se bazează pe datele furnizate de :

1) radiografia simplă a craniului, în incidenţă antero-posterioară, laterală şi occiput-axială, care evidenţiază şi localizează un traiect de fractură, sub care, foarte adesea evoluează un hematom epidural, (leziune în trunchiul arterei meningee mijlocii) — în zona temporală ; o leziune în ramura anterioară a aceleiaşi artere — în fractura frontală sau fronto-orbitală) ;

2) angiografia cerebrală, metodă *„prioritară şi preferenţială“* care stabileşte diagnosticul de existenţă al he-

Scanned with OKEN Scanner

matomului, de localizare şi diferenţial (cu alte revărsate sau procese expansive intracraniene). Diagnosticul de existenţă se bazează pe modificările vizibile ale arborelui vascular şi anume :

a) — existenţa unei arii avasculare (zonă de vid vascular) între craniu şi convexitatea cerebro-durală, cu intuirea sediului epidural, dar cu posibila existenţă a unui hematom subdural acut sau subacut.

b) — neregularitatea şi discontinuitatea marginii interne a ariei avasculare

c) — curbura marginii interne (concavitatea înspre înafară a ariei avasculare)

d) — deplasarea axului vascular median

e) — decolarea sinusului sagital.

Imaginea de decolare a sinusului sagital, obţinută pe flebografie, este patognomonică pentru hematomul epidural (13).

Imaginea, obţinută în incidenţă laterală, reprezintă tot o arie avasculară între craniu şi dura-mater a cărei margine inferioară este delimitată de sinusul sagital, care apare curb, cu concavitatea în sus, iar nu de linia arterială discontinuă ca în angiografie.

Diagnosticul de localizare, se obţine prin incidenţele de profil în care — în hematom — artera cerebrală anterioară prezintă un traiect curb cu concavitatea anterioară. Artera fronto-polară (în mod normal curbă, cu concavitatea posterioară), devine rectilinie sau chiar curbă cu concavitatea anterioară. Sinusul carotidian apare mai turtit.

Higazi şi Banhawy (1966) — citaţi de Arseni — susţin că *hematoamele subfrontale* oferă următoarele imagini în incidenţă anteroposterioară :

— deplasare pronunţată a arterei cerebrale anterioare spre partea opusă cu aspect caracteristic efectului compresiv direct.

— aria avasculară în faza venoasă precoce a angiografiei, cu margine crenelată caracteristică.

În incidenţele de profil se observă :

— deplasarea în sus şi înapoi a arterei cerebrale anterioare, ceea ce-i accentuează curbura ; deplasare analoagă a arterei fronto-polară.

— majoritatea vaselor cerebrale sînt compresate în sens antero-posterior, ceea ce determină un aspect ondulant al lor.

Scanned with OKEN Scanner

— segmentul superior al sifonului carotidian este împins în jos şi înapoi.
— artera oftalmică este întinsă şi deplasată în jos.

HEMATOAMELE FRONTALE LATERALE ; în incidenţa A.P. :
— artera cerebrală anterioară, deplasată controlateral, cu segmentul transvers întins şi ridicat iar artera cerebrală mijlocie întinsă şi împinsă în jos, astfel încît distanţa dintre aceste artere este crescută. Pe incidenţele de profil se remarcă :
— segmentul proximal al sistemului sylvian împins în jos şi înapoi.
— sistemul superior al sifonului carotidian împins în jos.

HEMATOAMELE TEMPORALE prezintă în A.P. o arie avasculară biconvexă, artera pericaloasă puţin deplasată controlateral. În profil, grupul sylvian este puţin ridicat.

HEMATOAMELE TEMPORO-BAZALE, în incidenţă A.P., arată o puternică ridicare şi deplasare medială a segmentului orizontal al grupului sylvian care devine oblic în sus şi în afară, iar axul vascular median este deplasat controlateral. În profil, grupul sylvian este mult mai ridicat decît în hematoamele temporale pure.

HEMATOAMELE PARIETALE oferă în A.P. o arie avasculară netă iar unghiul format de segmentul orizontal şi cel ascendent al grupului sylvian devine ascuţit, artera pericaloasă deplasată controlateral. În incidenţele de profil, grupul arterial sylvian este mult coborît.

HEMATOAMELE OCCIPITALE sînt foarte greu de evidenţiat angiografic. În incidenţele de faţă, uneori se decelează o zonă avasculară, incertă. În profil se remarcă uneori o coborîre a segmentelor sylviene terminale şi a arterei cerebrale posterioare.

Localizarea în fosa cerebrală posterioară nu beneficiază de aportul angiografiei.

3) P n e u m o g r a f i i l e c e r e b r a l e sînt contraindicate prin favorizarea unui con de presiune (în cazurile acute sau foarte voluminoase), cu consecinţe grave ; în plus, imagi-

Scanned with OKEN Scanner

nile obținute nu se deosebesc de ale altor formațiuni expansive, fiind și inferioare angiografiei.

4) Echoencefalografia nu poate stabili sediul de epidural sau subdural, ci numai relevă suferința cerebrală prin compresiune.

5) E. E. G. nu are importanță practică majoră, prin faptul că nu se poate discerne natura contuzivă, compresivă, deci agentul cauzal ; urgența ce impune intervenția chirurgicală nu permite o explorare atentă, repetată. Există mici deosebiri între hematomul subdural și epidural exprimat e.e.g.

Coroborarea simptomatologiei clinice cu investigarea paraclinică se impune.

HEMATOMUL SUBDURAL ACUT

Semnele clinice care provoacă transportul la spital al unui traumatizat cranio-cerebral acut, închis, purtător al unui hematom subdural, corespund toate unei leziuni encefalice *(fig. 40)*.

Deoarece, totdeauna factorul de agresiune, în asemenea cazuri, este puternic sau chiar violent, hematomul subdural însoțește sau este rezultanta unor leziuni cerebrale asociate,

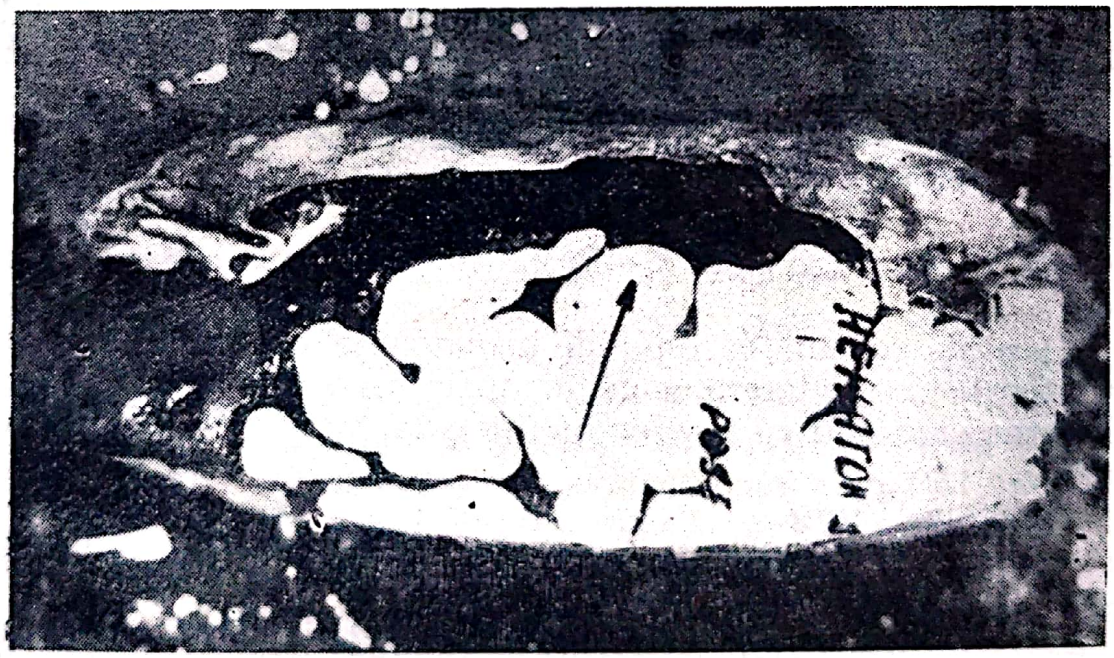


Fig. 40 — Hematom subdural.

Scanned with OKEN Scanner

care complică sau domină sindromul de compresiune cerebrală. Acesta îmbracă două aspecte în funcţie de predominenţa unuia din factorii lezionali care imprimă sindromului caracterul contuziv prioritar sau compresiv, primar sau secundar, derivativ. Orele şi zilele următoare traumatismului, vor permite să se stabilească diagnosticul lezional, pentru soluţia cărora neurochirurgul va lua în consideraţie principalele elemente : — evoluţia cunoştinţei şi semnele neurologice.

S-au propus mai multe scheme în cadrul acestui sindrom clinic combinat, în interiorul cărora se întîlnesc numeroase forme acute şi subacute. În schema I din „Traumatologia cranio-cerebrală" a prof. Arseni (13) este prezentată următoarea variantă :

— Impact cu imediată şi profundă alterare a stării de cunoştinţă şi instalare rapidă a perturbărilor vegetative.

— Persistenţa stării comatoase fără semne de ameliorare a reactivităţii la stimuli. Perturbările vegetative se menţin. Examenul neurologic revelă de regulă, modificări pupilare, deglutiţie abolită, perturbări tonigene (rezoluţie musculară, sau, dimpotrivă, hipertonie cu fenomene de rigiditate prin decerebrare), elemente de sindrom piramidal, de regulă bilateral. Rar crize convulsive.

— Neexistenţa unui interval remisiv.

— Agravarea stării comatoase în decurs de cîteva pînă la 24 ore cu areactivitate, areflexie oculo-palpebrală. Hipertermie. Hipotensiune sau puseuri de hipertensiune arterială. Transpiraţii profuze. Uneori apar indicii de lateralitate : midriaza bilaterală sau mioza bilaterală este asimetrică, extensia halucelui este mai promptă de o parte.

— Exitus letal după 5—6 ore, maximum 24 ore de la impact.

Această schemă corespunde hematoamelor subdurale acute, unilaterale sau bilaterale, cu contuzie cerebrală forte, difuză, cu participare sau cu predominenţă a leziunilor de trunchi cerebral.

Schema II prezintă eventualitatea :

— Impact cu alterare imediată a stării de cunoştinţă, de durată mai scurtă sau mai lungă.

— Interval remisiv, de durată în general scurtă, oligo- sau pluri- simptomatic, mai mult sau mai puţin modificat faţă de starea imediată impactului.

Scanned with OKEN Scanner

— Sindrom de agravare progresivă, cu evoluţie rapidă sau bruscă.

— Evoluţie postoperatorie spre ameliorare sau spre exitus.

În funcţie de intervalul remisiv, ca şi de modul în care se instalează sindromul de agravare, această schemă corespunde tipului acut sau subacut de hematom subdural în care, la un moment dat al evoluţiei, pot predomina efectele leziunilor primare sau cele ale hematomului.

Pentru diagnosticul sindromului compresiv realizat de hematomul subdural, apar „semnificative şi indispensabile" pentru Jefferson Browder (119), următoarele elemente :

Evidenţa exterioară a unui traumatism al capului, starea de cunoştinţă, starea pupilelor, pareza unei extremităţi sau a extremităţilor de o parte, starea reflexelor superficiale şi profunde.

Cunoaşterea formelor anatomo-clinice, este evident indispensabilă pentru diagnostic.

HEMATOMUL ACUT CU CONTUZIE GRAVĂ DOMINANTĂ

În forma clinică de contuzie dominantă, gravă, diagnosticul pozitiv de compresiune supraadăugată prin hematom este dificil sau imposibil ; erorile sînt frecvente în cele două sensuri : necunoaşterea unui hematom şi trepanaţia pentru un hematom care nu există.

Multiplicitatea leziunilor contuziei, edemul şi tumefacţia cerebrală, care se adaugă hematomului, explică gravitatea acestor cazuri şi mortalitatea crescută la operaţii realizate în primele trei sau patru zile.

HEMATOM ACUT. CONTUZIE UŞOARĂ SAU MIJLOCIE DE IMPORTANŢĂ SECUNDARĂ (formă comună).

Diagnosticul pozitiv şi topografic al hematomului subdural trebuie să fie printre diagnosticile curente ale chirurgiei de urgenţă, dacă medicul posedă cunoştinţe de bază necesare şi nu pierde din vedere cîteva directive care au fost enunţate :

1) Dacă este adevărat că hematomul subdural corespunde în general unui traumatism violent, excepţiile sînt frecvente : Orice traumatism cranio-cerebral, cu sau fără pierderea cunoştinţei iniţiale, care intră în spital, lucid sau în comă, cu sau fără semne de fractură de craniu, poate fi purtătorul unui hematom subdural pe cale de constituire.

Scanned with OKEN Scanner

2) Diagnosticul pozitiv poate fi uşor sau dificil, pentru că deşi cele patru tablouri clinice există, evidenţiind prioritatea uneia din cele două componente, aproape totdeauna asociate : contuzia cerebrală şi revărsatul sanguin subdural (rar pur), sindromul pretează la confuzie şi nu există semne infailibile pentru a le diferenţia.

3) Semnul cardinal este evoluţia stării de cunoştinţă.

Mansuy (154) dă următoarea schemă :

— *traumatism fără pierderea cunoştinţei* sau cu pierderea cunoştinţei de scurtă durată şi luciditate consecutivă : *nu există hematom în acest moment ;* dar poate să se producă unul în orele sau zilele următoare sau chiar luni (hematom cronic).

— *traumatism cu pierderea imediată a cunoştinţei, care persistă sau se agravează* în orele sau zilele următoare ; *există foarte probabil un hematom subdural adăugat contuziei cerebrale.*

— *traumatism cu pierderea imediată a cunoştinţei, de cîteva secunde sau ore,* luciditate consecutivă, apoi comă în zilele sau săptămînile care urmează ; *există cert un hematom subdural.*

4) Trepanaţia exploratoare este totdeauna indicată în caz de dubiu sau suspiciune de hematom subdural.

5) Trepanaţia trebuie să fie bilaterală şi multiplă, pentru că semnele de localizare pot lipsi şi pentru că în 1/5 din cazuri hematomul este bilateral.

Punctele esenţiale pentru stabilirea unui diagnostic pozitiv sînt :

— Pierderea cunoştinţei,

— Trepanaţia exploratoare,

— Accesoriu, semne vegetative (bradicardie — semnificaţie relativă — tulburări respiratorii, tensiune etc.), datele rahimanometriei şi punctiei lombare ;

— Semnele neurologice (motorii), starea pupilelor şi fundul de ochi, care întăresc diagnosticul pozitiv, mai ales cînd apar secundar.

Cînd situaţia şi posibilităţile permit, datele furnizate de examenele paraclinice confirmă diagnosticul şi decid.

Scanned with OKEN Scanner

PIERDEREA CUNOȘTINȚEI

Simptom cardinal pentru diagnosticul pozitiv. Orice traumatizat cranio-cerebral, prezentînd sau nu o pierdere de cunoștință simultană, urmează să se întoarcă la luciditate în cîteva clipe, în cîteva ore sau săptămîni ; cînd în această perioadă, fie asimptomatică, fie acompaniată de cîteva semne, bolnavul devine inconștient sau obnubilat, trebuie să fie considerat — pînă la proba contrarie — ca purtător al unui hematom intracranian compresiv (subdural, epidural sau intracerebral). Intrarea în comă este totdeauna lentă și progresivă în hematomul subdural. Această formulă clasică se aplică cazurilor în care contuzia a fost de importanță medie, instalarea lentă a hematomului permițînd recuperarea funcțiilor cerebrale.

Cînd contuzia a fost gravă (prin traumatism violent, ceea ce este obișnuit în hematomul subdural), starea de inconștiență, determinată de comoție, zguduirea și contuzia encefalului se prelungește pînă în momentul cînd intră în scenă compresiunea prin hematom ; interval liber nu există. O astfel de continuitate se întîlnește în hematomul extradural, ca și în cel subdural, de unde dificultatea diagnosticului diferențial.

Formula intervalului liber trebuie să fie stabilită prin observație atentă a variațiilor stării de cunoștință.

a) persistența comei primitive cu ușoare variații orare și zilnice,

b) încetineala întoarcerii la cunoștință cu perioade de agravare,

c) accentuarea progresivă a comei primitive în orele și zilele următoare,

d) aprofundarea secundară a comei după semnele de foarte ușoară ameliorare fără ca niciodată cunoștința să nu fie revenită.

Nu importă care din cele 4 circumstanțe impun suspiciunea unui hematom subdural adăugat, și trepanații exploratoare uni- sau bilaterale trebuie să fie multiple.

La aceste 4 forme obișnuite de evoluție a stării de inconștientă trebuie să se adauge forma cînd coma (sau starea de obnubilare inițială) se aprofundează foarte rapid (între a 6-a și a 12-a oră), în același timp în care apare o rigiditate de decerebrare, de transpirații profuze, hipertensiune și respi-

Scanned with OKEN Scanner

rație stertoroasă. O astfel de evoluție indică o extraordinară hipertensiune supratentorială, care determină o hernie de hipocamp și compresia celei de-a treia perechi de nervi cranieni, cauza unei midriaze fixe care indică partea leziunii.

Deși această formă accelerată cu rigiditate de decerebrare, e dată ca mai frecventă în hematomul epidural, ea poate fi provocată printr-un larg hematom subdural, un hematom intracerebral sau printr-o contuzie, și ea implică, cu toate acestea, un prognostic grav impunînd trepanația „sur la champ", căci moartea poate fi o chestiune de minute.

Starea de cunoștință și variațiile sale constituie deci simptomul de orientare capital pentru diagnosticul pozitiv sau suspiciunea de hematom subdural.

Trebuie să se știe că el nu este patognomonic, căci în diagnosticul hematomului intracranian traumatic nu există semne infailibile și erorile pot fi spectaculoase, în opoziție cu toată logica și cu toată experiența.

Tipul pierderii de cunoștință și cronologia sa posedă mai mult o valoare prognostică.

Formele asociate clinice

Se pot observa asociații ale unui hematom subdural cu un hematom epidural, fie de aceeași parte (colecție în bisac) ; fie de partea opusă. Epanșamentele bilaterale sînt de prognostic sever.

Clinic, hematoamele subdurale cele mai interesante sînt hematoamele localizate circumscris. Schematic, ele se disting de hematomul extradural printr-un număr oarecare de caractere :

1. Intervalul liber are în general o durată anormală. Cel mai adesea, el este de mai multe zile ; dar uneori, de mai multe săptămîni. Henschen a găsit în 63% din cazuri, un interval liber de cîteva ore pînă la 6 zile, în 34,6%, de la 6 zile la mai multe luni. Durata medie este de 5 la 7 zile (Brion).

În realitate, în timpul acestui interval zis liber (remisiv), se constată frecvent printr-un examen minuțios semne encefalice (Lenormant) : cefalee, tulburări psihice ușoare, fatigabilitate intelectuală, schimbare de caracter.

2. Evoluția accidentelor se face adesea în etape de agravare succesivă, separate prin perioade de ameliorare aparentă.

Scanned with OKEN Scanner

Nu este vorba de nici o lege absolută, căci un debut brusc sau o dezvoltare progresivă fără remisiuni sînt posibile.

3. Odată *epanşamentul constituit* :

a) *semnele generale de compresiune* encefalică nu au nimic particular. Hipertermia a fost semnalată şi atribuită de Battle contuziei cerebrale asociate, de Krönlei, resorbţiei sanguine ; dar ea este inconstantă. Rărirea pulsului este regula, dar cu excepţii (Kocher, Henschen).

b) *semnele de localizare.* Teoretic, hematoamele „nappe-mince" şi etalate, determină o compresiune superficială a cortexului ; fenomenele de excitaţie vor fi deci mai frecvente decît cele de inhibiţie ; simptomele de compresiune — acestea mai difuze influenţînd punctele depărtate unele de altele — vor fi mai puţin pure decît în hematomul epidural ; în sfîrşit, semnele meningeale vor fi frecvente dar uneori discrete : redoarea gîtului, contractura mai mult sau mai puţin întinsă, Kernig.

În practică (Lenormand) simptomele corticale sînt variabile cu fiecare caz şi dificile de a se interpreta. Ceea ce importă de recunoscut, este dacă semnele de hipertensiune generală sînt în raport cu un epanşament sanguin, ceea ce creează o indicaţie de operaţie urgentă.

DIAGNOSTICUL CLINIC POZITIV, greu de susţinut fără aportul investigaţiilor paraclinice, se bazează pe *semnele fizice de traumatism cranio-cerebral* (cu valoare mică în ce priveşte caracterul subdural), pe *intensitatea traumatismului* (puternică), *natura traumatismului,* predominent prin decelerație ; pe *efectele traumatice primare* (prelungite), pe *apariţia intervalului liber,* care este mai puţin clar decît în varianta epidurală sau intracerebrală ; *Evoluţia stării de cunoştinţă* este foarte caracteristică, *alterarea iniţială a ei fiind mai profundă şi mai prelungită,* cînd hematoamele subdurale sînt asociate cu efecte traumatice grave, în special cu contuzia cerebrală (împrejurare frecventă).

Sindromul de agravare progresiv, ca şi în meningita seroasă, îl diferenţiază de hematomul epidural şi intracerebral în care acest fenomen este rapid, brusc.

Dominanta simptomatologică este reprezentată de *simptomatologia de lateralitate* care include hemipareza sau hemiplegia.

Scanned with OKEN Scanner

Evidenţierea deficitului motor este uneori dificilă datorită stării profund alterate a cunoştinţei. Un sindrom piramidal controlateral este în raport de 7 : 3 faţă de unul ipsilateral (Arseni-Oprescu).

Modificările pupilare, frecvente, nu permit disocierea topografică între epi- şi sub- dural. Structurile anatomice sînt rar interesate.

Diagnosticul diferenţial se sprijină pe deosebirile clinice dintre variantele epidural—subdural, intracerebral, arătate, şi de particularităţile contuziei cerebrale, edemului cerebral, colapsului cerebro-ventricular şi ale meningitei seroase. Trăsăturile distinctive ale acestor factori de compresiune, sînt analizate în parte, în capitolele ce le abordează individual.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC beneficiază în primul rînd de aportul *angiografiei cerebrale,* posibilă în general de efectuat deşi hematomul subdural este, ca şi cel epidural, aproape în aceeaşi măsură, o *urgenţă chirurgicală ;* timpul necesar efectuării examenelor este mai puţin presant însă.

Existenţa, topografia şi sediul hematoamelor subdurale, pot fi stabilite cu mare precizie de angiografia carotidiană, care rămîne metoda de elecţie „preferenţială şi prioritară" *(fig. 41, 42, 43).*

Cu toate că modificările vasculare relevate angiografic sînt asemănătoare hematomului epidural, sînt trăsături care le diferenţiază atît în ce priveşte *aria avasculară,* cu *marginea internă (cerebrală) paralelă cu faţa internă a craniului,* mai puţin neregulată şi cu mai puţine neregularităţi, ca în cazul hematoamelor epidurale, a cărei margine internă, este, în aceeaşi poziţie (A.P.), uneori, caracteristică (Norman (177), Arseni (1960), Wickbom (1949) (228).

Deplasarea axului vascular median, prin disproporţionalitatea dintre volumul hematomului şi amploarea deplasării controlaterale, întîlnite, permite o diferenţiere de hematomul epidural ; faptul că un volum relativ mic determină o deplasare mare, a fost interpretat ca fiind datorat coexistenţei unui hematom intracerebral sau unui edem cerebral subiacent, mai mare decît în celelalte variante de revărsate traumatice intracraniene (13).

Cînd situaţia se prezintă invers (volum mare — deplasare mică a axului vascular median), se suspectează existenţa unui

Scanned with OKEN Scanner

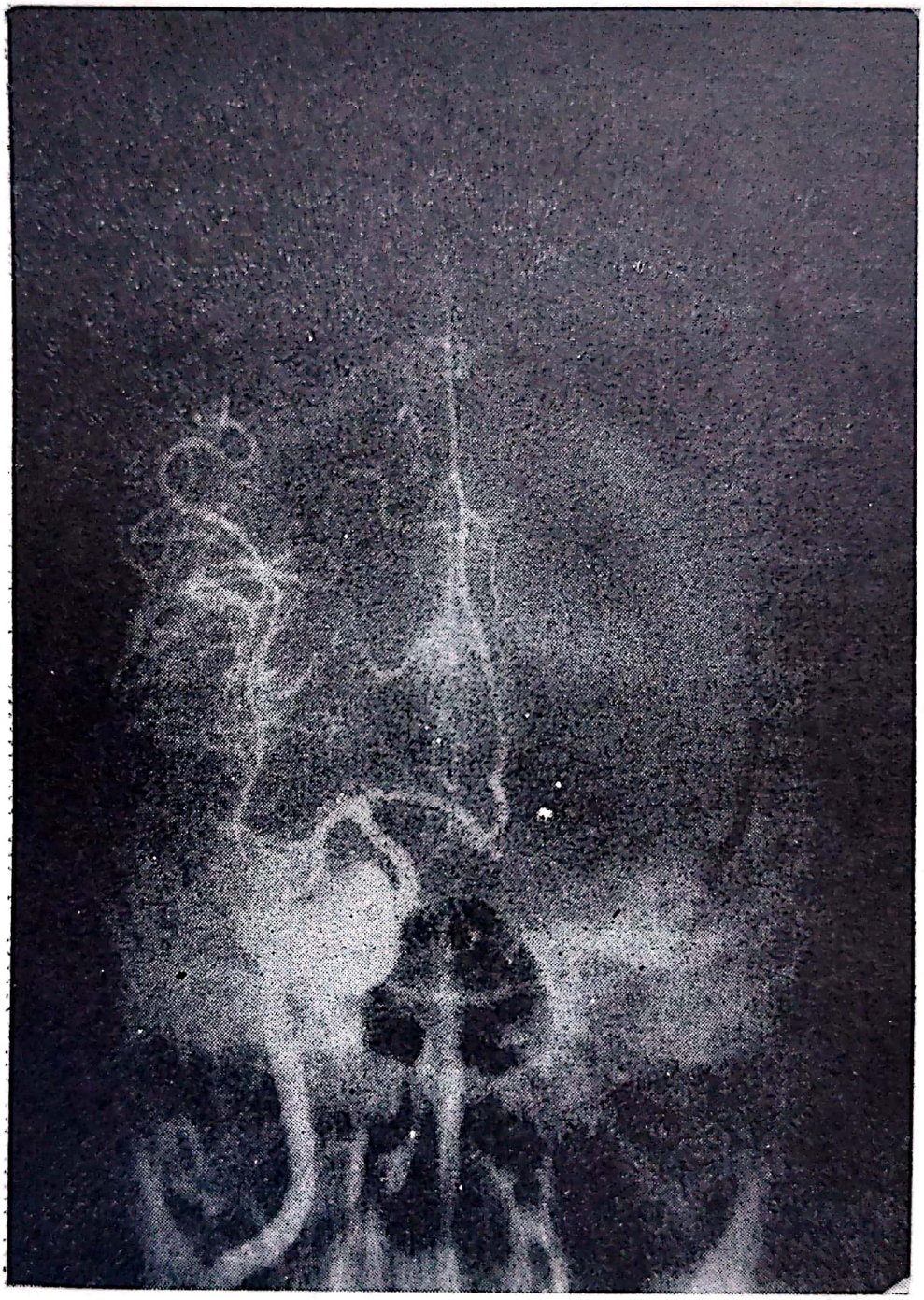


Fig. 41 – Hematom subdural subacut (recent).

Scanned with OKEN Scanner

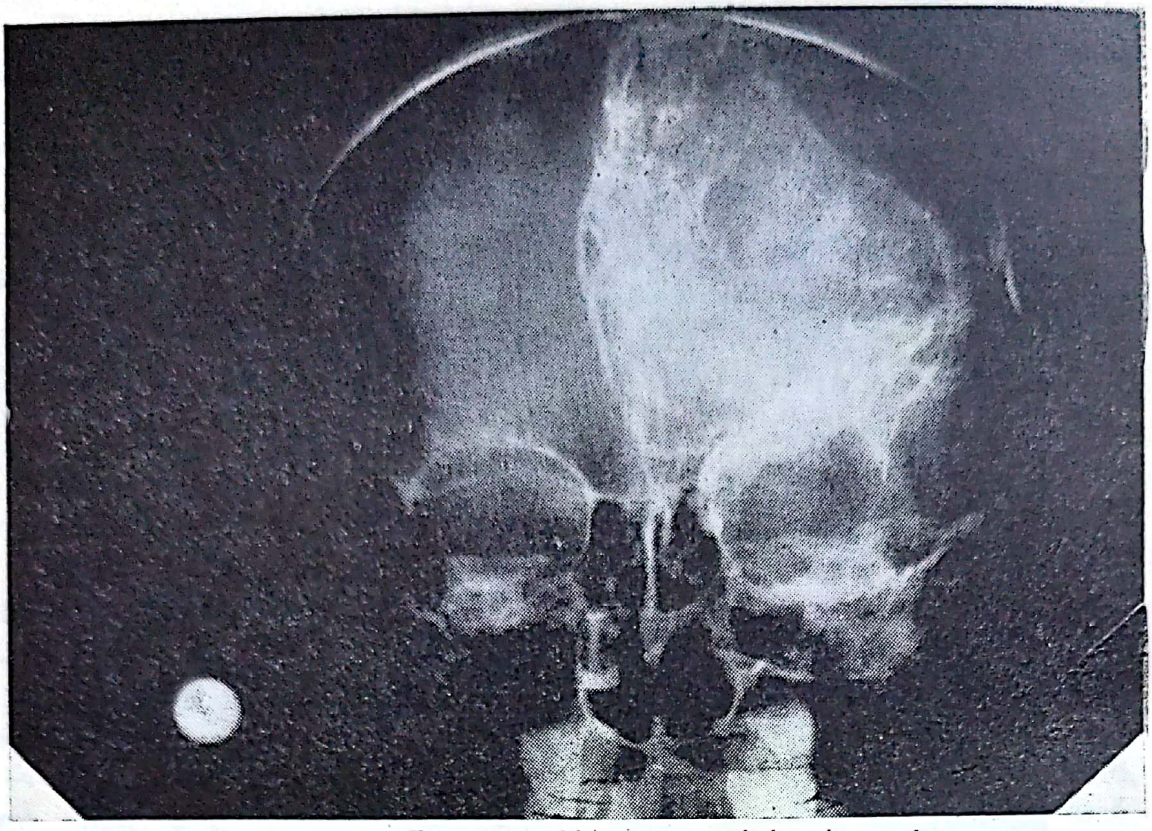


Fig. 42 – Hematom subdural cronic

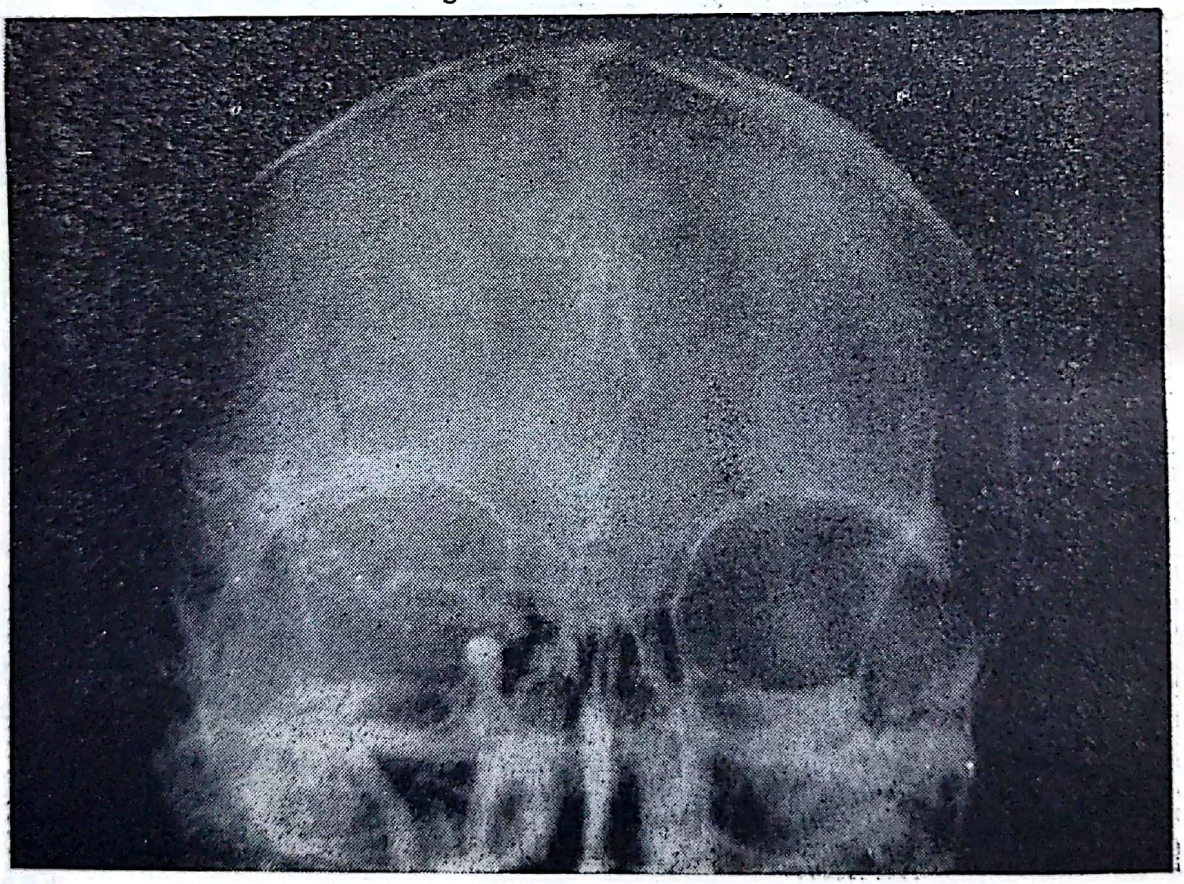


Fig. 43 – Hematom subdural incapsulat (cronic)

Scanned with OKEN Scanner

hematom controlateral, subdural (mai frecvent) sau epidural, sau — în sfîrşit, o meningită seroasă.

Pneumoencefalografia, riscantă în eventualitatea unui hematom acut sau recent, nesigură în coexistenţa unui edem cerebral care denaturează datele grafice, inutilă în hematoamele bilaterale, e proscrisă. *E.E.G.* este neconcludentă şi are caracteristicile descrise ulterior.

HEMATOMUL INTRAPARENCHIMATOS

Este un revărsat sanguin circumscris şi bine delimitat, dezvoltîndu-se în substanţa cerebrală de regulă într-un focar de contuzie sau de dilacerare şi se comportă ca proces expansiv cu evoluţie progresivă şi efect compresiv (13) *(fig. 44)*.

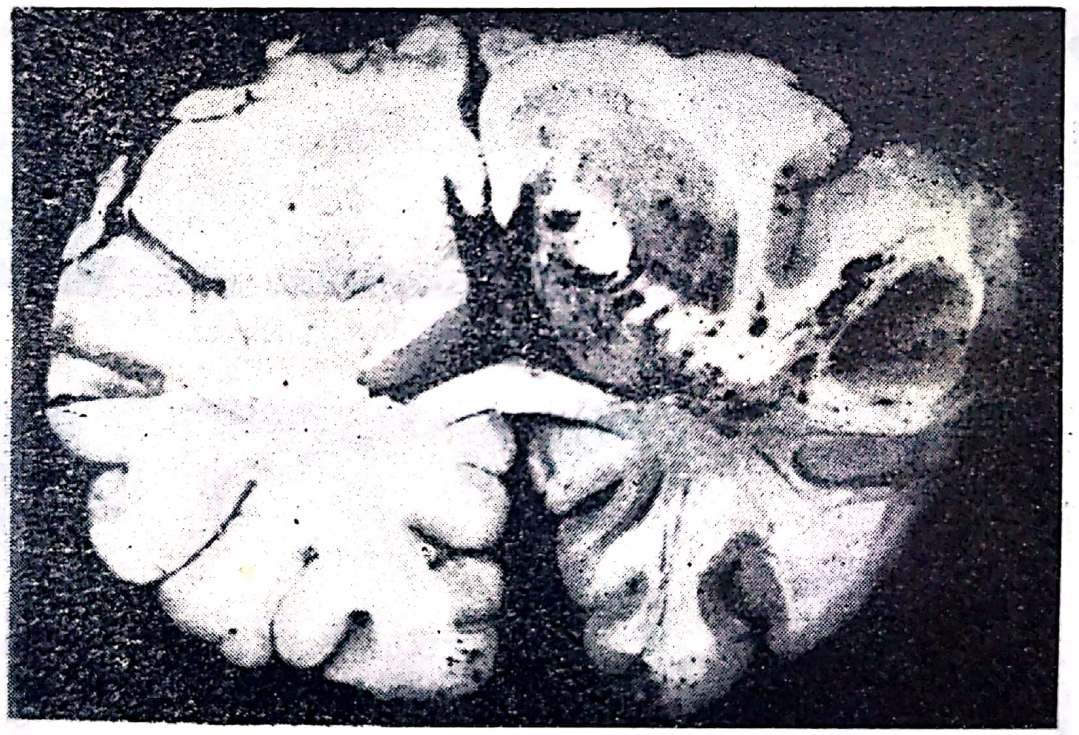


Fig. 44 — Hematom intracerebral.

Hematomul intracerebral este constituit de regulă dintr-o masă de cheaguri şi sînge lacat, cu un volum variabil (în medie 8—15 ml), cu simptomatologie focală (în general e localizat temporal sau frontal, rar occipital), care ţine de topografia revărsatului, iar cea de hipertensiune intracraniană de reacţia perilezională sau de ansamblu de tip edem cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul clinic este determinat și de leziunile asociate hematomului, printre acestea întîlnindu-se contuzia cerebrală, edemul, dilacerarea, hemoragia subarahnoidiană, hematoamele intracerebrale multiple sau extradurale, meningita seroasă *(fig. 45, 46, 47)*.

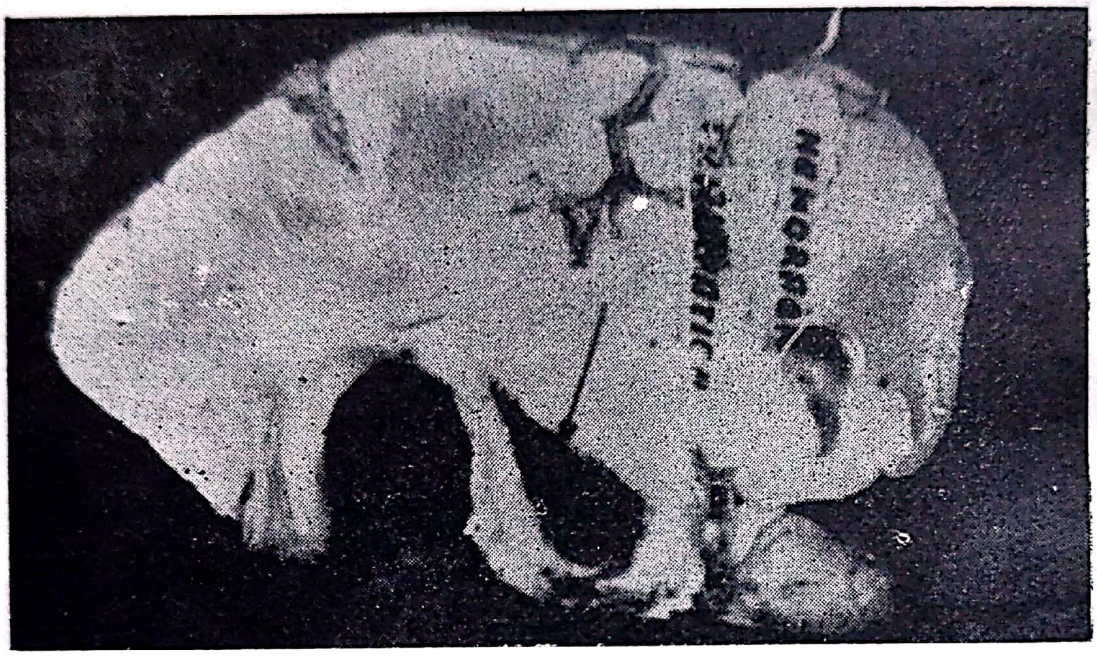


Fig. 45 — Hemoragie intraparenchimatoasă.

Fig. 46 — Focare hemoragice intracerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

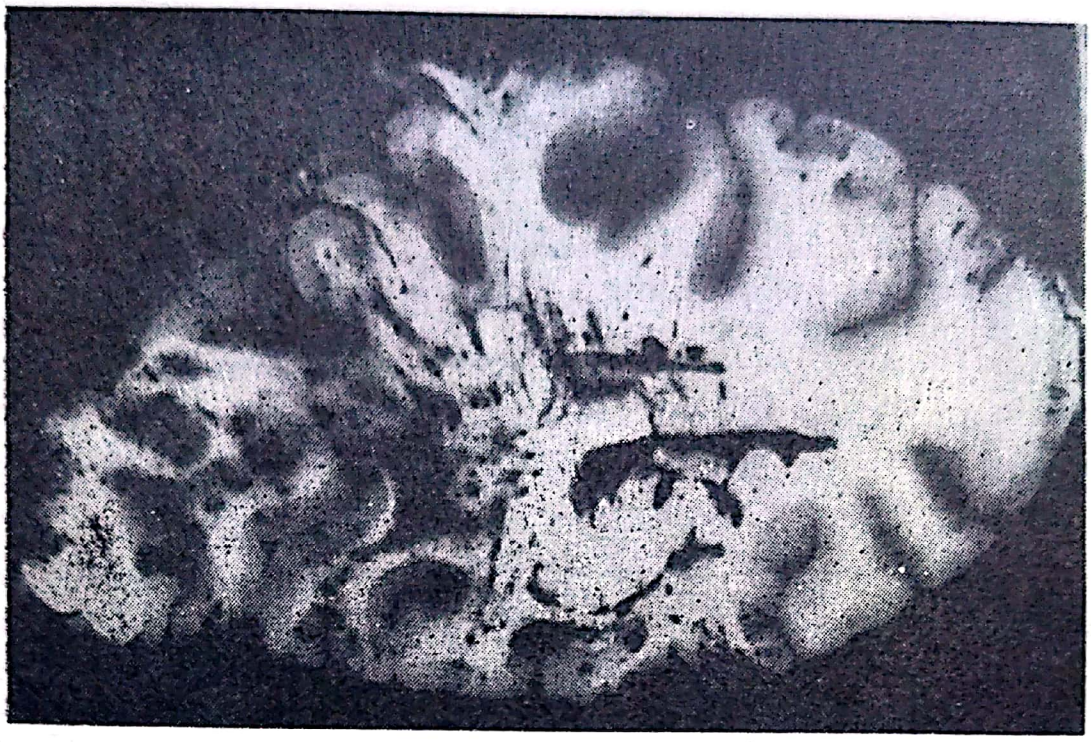


Fig. 47 — Sufuziuni sanguine intracerebrale

Se recunosc hematomului intracerebral două *forme clinice* :

a) — *cu interval remisiv* între traumatism şi apariţia sindromului de agravare şi cu formele : acută, subacută şi cronică,

b) — *fără interval remisiv* (cu continuitate aparentă a simptomatologiei în varianta supraacută, acută progresivă sau subacută).

Hematomul intracerebral acut poate fi consecinţa unui traumatism de intensitate mică sau medie care produce o leziune contuzivă minoră sau moderată.

Intervalul liber poate fi de durată scurtă (cîteva ore), sau lipsind, sindromul de agravare poate evolua rapid.

Asocierea leziunilor de trunchi cerebral, întunecă prognosticul, care altfel, ar putea fi favorabil, în funcţie de precocitatea intervenţiei.

DIAGNOSTICUL CLINIC al hematomului intracerebral este dificil, fiind uşurat de eventualitatea surprinderii unui interval liber clar urmat de sindrom compresiv grav cu simptomatologie de focar. În asemenea împrejurări (rare), examenul paraclinic nu devine imperios ca în situaţiile oferite de starea

Scanned with OKEN Scanner

gravă instalată de la început, cînd şi intervalul liber este neclar sau ipotetic, sau cînd, după o stare de echilibru aparent satisfăcătoare, cînd cunoştinţa nu a fost afectată în momentul impactului, dar s-a instalat ulterior un sindrom de agravare cu predominenţă focală.

În elementele de calcul, privind diagnosticul clinic al hematomului intracerebral, intră intensitatea traumatismului, care poate fi mică, mijlocie sau mare ; natura traumatismului (predominent prin decelerație) efectul traumatic primar (considerat de scurtă durată), intervalul liber scurt, precis ; sindromul de agravare, care este rapid, şi dominantele simptomatologice focale.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL se face cu *hematoamele extracerebrale* acute sau subacute, pentru care nu există decît un singur element clinic important de separare şi anume *dominanţa, în orice etapă evolutivă, a unei simptomatologii focale,* prezentă cînd hematomul se dezvoltă într-o arie cerebrală izofuncţională (13) ; cu *meningita seroasă,* care nu prezintă un interval liber franc şi a cărui dominantă simptomatologică este constituită de alterări psihice, sindromul de agravare evoluînd progresiv ; *dilacerarea cerebrală* care deşi este o leziune circumscrisă, cu simptomatologie neurologică de focar, nu prezintă un sindrom clinic evolutiv de agravare ; cu *edemul cerebral* în care caz trebuie evaluate posibilităţile acestuia (cînd e circumscris) de a prezenta simptome de focar ; lipseşte însă sindromul de agravare „franc şi forte", ca şi în edemul difuz cînd, uneori, poate totuşi apare ; cu *ramolismentul cerebral,* mai ales în varianta embolică din politraumatism.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC se bazează pe informaţiile culese de : *radiografia craniană simplă* (valoare de test traumatic incertă), şi *cu substanţe de contrast* (care permit într-o măsură să orienteze asupra existenţei şi chiar a localizării unui hematom intracerebral) ; *Angiografia cerebrală* care împreună cu *pneumografia cerebrală* rămîn metodele de elecţie folosite.

Angiografia este „preferenţială" şi „prioritară", faţă de pneumoencefalografie, datorită inocuităţii şi valorii interpretative (13) *(fig. 48, 49).*

Scanned with OKEN Scanner

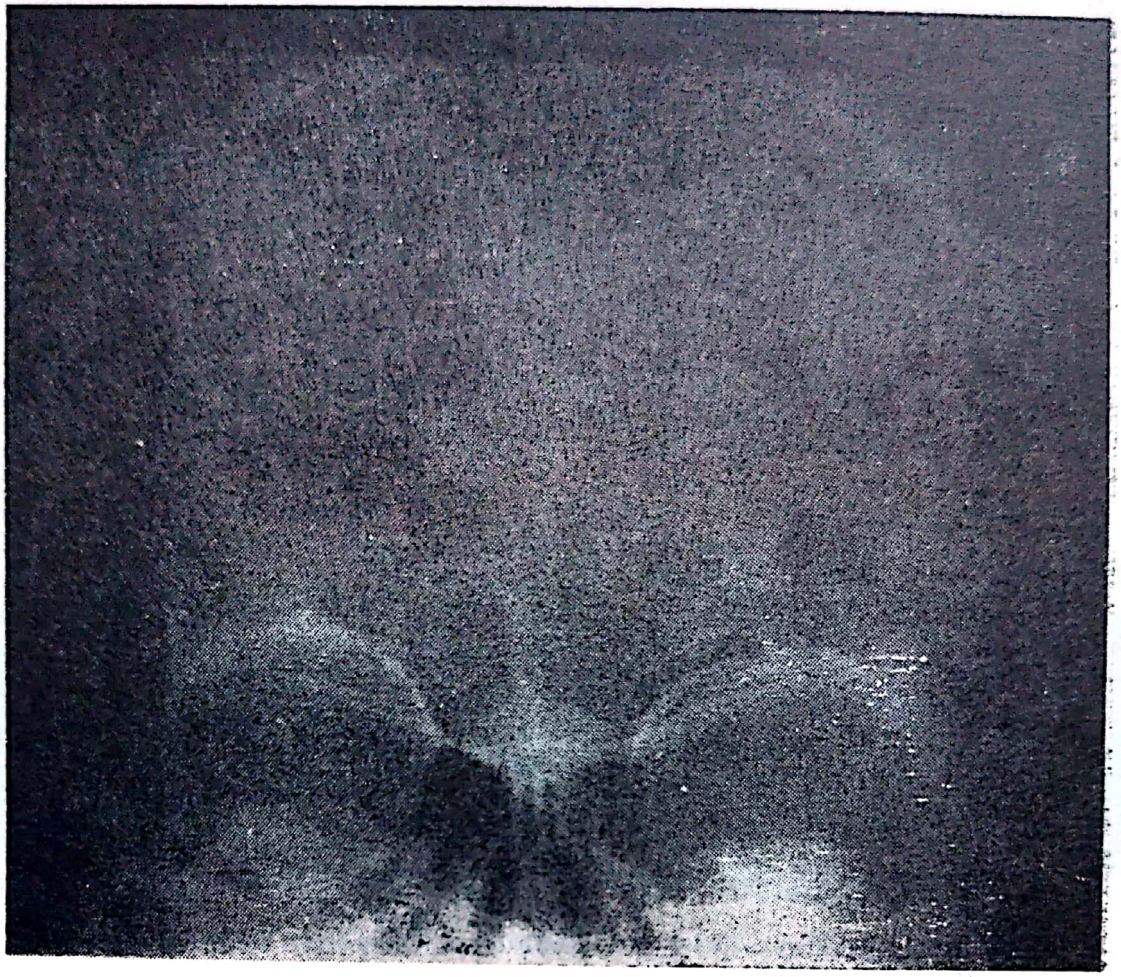


Fig. 48 – Hematom intraparenchimatos.

Imaginile angiografice sînt cele ale unui proces înlocuitor de spaţiu cu sediu intracerebral. Sînt *supradimensionate ca volum* datorită edemului supraadăugat (perilezional). *Nespecificitatea* imaginilor, datorită edemului cerebral traumatic şi revărsatelor traumatice multiple, posibile, crează dificultăţi de interpretare.

Pneumoencefalografia furnizează imagini clasice de proces expansiv intracranian, şi foarte rar dă indicaţii de leziune vasculară compresivă. Edemul cerebral îngreunează interpretarea scăzîndu-i valoarea. *Echoencefalografia,* şi chiar EEG., oferă puţine elemente utile, avînd în vedere „urgenţa chirurgicală acută", care este hematomul intracerebral, şi care nu permite explorarea în detaliu, în timp.

În traseele din cazurile acute, E.E.G. prezintă modificări dominante de emisfer sau focale, în rare cazuri, în rest dînd

Scanned with OKEN Scanner

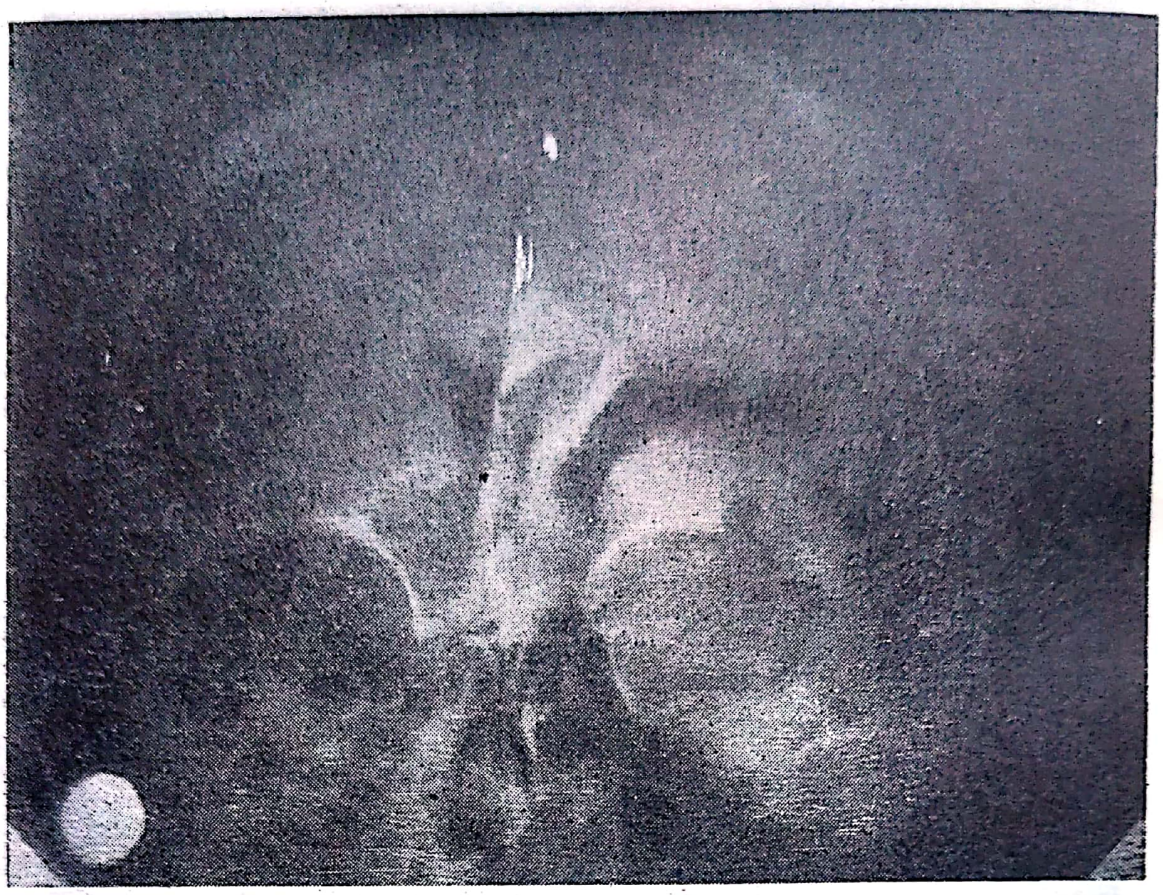


Fig. 49 – Hematom intraparenchimatos comunicant cu ventriculul.

o simptomatologie generalizată, analogă traseelor din contuzia cerebrală difuză (5 din 7 cazuri în statistica prof. Arseni).

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial al hematomului intracerebral se bazează, în ultimă instanţă, pe anamneză, pe natura şi forţa traumatismului, pe simptomatologia pre- şi postremisivă, şi pe coroborarea tuturor factorilor care dezvăluie succesiv sau spontan procesul care se desfăşoară în cavitatea craniană. Evoluţia îşi spune şi ea cuvîntul.

La rîndul său, acest edem va fi la originea complicaţiilor, îndeosebi, prin mecanismul angajării temporale. Circumvoluţia internă temporală, sub influenţa edemului, se angajează între marginea internă a tentoriului cerebelului pe care repauzează, şi partea de sus a trunchiului cerebral care traversează fanta lui Bichat, limitate prin cortul cerebelului. Ea comprimă atunci această parte înaltă a trunchiului cerebral a cărui suferinţă se traduce anatomic prin tabloul descris sub numele de rigiditate decerebrată.

Scanned with OKEN Scanner

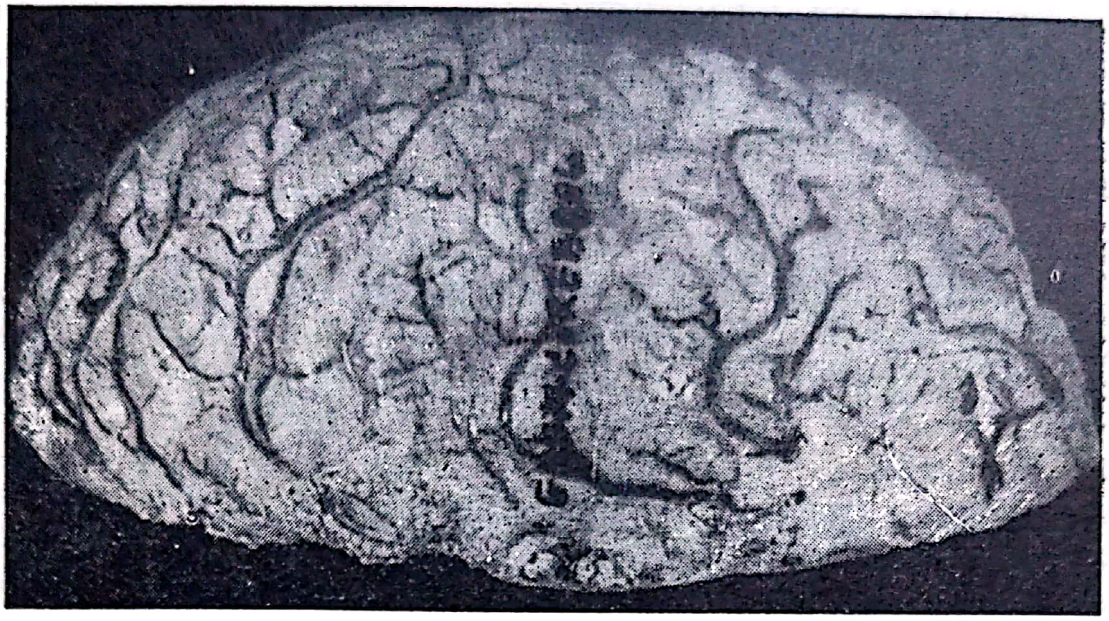


Fig. 50 — Edem cerebral.

Oricare ar fi aspectul său sau modul său evolutiv, edemul vine să adauge efectele sale „modificările de acompaniament", acelora ale leziunilor inițiale și constituie, în felul acesta, un factor suplimentar de compresiune, de dislocație și de suferință cerebrală, cu atît mai redutabil cu cît difuziunea sa este mai mare.

Orice stază pe căile de resorbție ale lichidului cefalo-rahidian este urmată de o creștere a presiunii, care poate provoca cefalee, ameteli, senzație de vomă, obnubilare și chiar tulburări de cunoștință. După înlăturarea stazei, simptomele de compresiune retrocedează.

O creștere pronunțată a presiunii intracraniene poate fi provocată mai ales printr-o creștere de masă în interiorul cutiei craniene, aceasta putînd avea diferite cauze.

Edemul cerebral este considerat drept una din cauzele cele mai frecvente ale creșterii de volum. El poate rezulta dintr-o tulburare vasomotorie, dintr-o inflamație, o strivire a substanței cerebrale, sau o intoxicație.

EDEMUL CEREBRAL

Edemul cerebral se observă practic totdeauna în traumatismele cranio-cerebrale grave, fără să fie însă o leziune primitivă, ci secundară, fie contuziilor, fie hemoragiilor *(fig. 50)*.

Scanned with OKEN Scanner

EDEMUL DE HEMODINAMICĂ de cauză vasomotorie apare din cauza tulburărilor de irigaţie sanguină, la bătrîni, prin hipoxia celulei nervoase şi a celor gliale. Este relativ sărac în proteine şi de aceea este mai puţin nociv pentru ţesuturi. Simptomele de compresiune cerebrală în cursul edemului de hemodinamică pot fi variabile (172).

EDEMUL CEREBRAL TRAUMATIC, care poate fi *difuz* sau *circumscris*, se instalează în urma unei plăgi. Creşterea presiunii intracraniene, în cazul unei striviri a masei cerebrale prin edem de contuzie nu se accentuează într-un mod atît de periculos, ca de exemplu, presiunea care creşte rapid în cazul unei hemoragii prin rupturi vasculare traumatice în spaţiile subarahnoidiene sau subdurale.

Agravarea rapidă a tulburărilor de cunoştinţă, scăderea presiunii sanguine, reducerea frecvenţei pulsului, vărsături şi hipersudoraţie cu apariţie bruscă, sînt semne alarmante ale creşterii presiunii intracerebrale cu efect asupra funcţiilor diencefalice şi bulbare. Ele pot fi considerate ca o funcţie de alarmă în efortul făcut pentru întreruperea aportului de sînge spre creier.

Sindromul de hipertensiune intracraniană, cu cefalee, vărsături, edem şi stază papilară, alterări ale stării de cunoştinţă şi ale funcţiilor vegetative (respiraţie, circulaţie, termoreglare), este dat de *edemul cerebral difuz.*

Simptomatologia edemului cerebral circumscris, care include formele de edem limitate la un emisfer sau la unul sau doi lobi cerebrali şi de asemenea forma de edem focal — nu mai este dominată de sindromul de hipertensiune intracraniană, ci de semnele şi simptomele neurologice aferente hemisferului, lobului sau focarului implicat în edem.

În edemul de hemisfer cerebral, pe un fond de moderată hipertensiune intracraniană, există un sindrom piramidal controlateral care poate varia de la o discretă pareză pînă la o hemiplegie absolută.

Rareori se remarcă tulburări de cîmp vizual, în schimb, mult mai frecvente sînt tulburările afazice.

În edemul de lob cerebral, simptomatologia nu este netă, specifică ; acelaşi lucru se întîmplă şi cu semnele edemului de focar care pot fi totuşi surprinse dacă zona corticală implicată este izofuncţională (102).

Scanned with OKEN Scanner

Uneori, cu toate elementele semiotice acumulate şi confruntate, specifice edemului de focar, circumscris sau de lob, confuzia cu un epanşament hemoragic (traumatic sau netraumatic), este atît de mare, încît nici mijloacele paraclinice (angiografia sau pneumoencefalografia) nu o pot evita.

Tumefierea creierului este considerată drept o altă cauză a creşterii presiunii intracraniene şi anume, ca o creştere uscată a volumului. Consistenţa creierului este crescută în comparaţie cu edemul cerebral. Reichard a luat în discuţie posibilitatea unei pătrunderi exagerate a proteinelor în substanţa cerebrală.

Este izbitor faptul că tumefierea creierului este paralelă cu o scădere a producţiei de l.c.r. şi că lumenul ventriculilor este micşorat (microventriculie), în opoziţie cu hidrocefalie.

O creştere progresivă a presiunii este urmată în cele din urmă, de simptome ameninţătoare de comprimare a bulbului, punţii şi amigdalelor cerebeloase la nivelul găurii occipitale. Astfel pot apărea în mod brusc ultimele simptome ale unei compresiuni : colapsul cardiac şi respirator.

Suferinţa trunchiului cerebral este foarte frecventă în edemul cerebral şi se realizează fie *direct,* prin edem al trunchiului cerebral însuşi, fie *indirect,* prin compresiunea axială pe care o exercită edemul cerebral difuz şi masiv, sau prin deplasare cu distorsiune şi compresiune în cazul dezvoltării conurilor de presiune (13).

Edemul cerebral exercită influenţă nocivă şi agravează factorii care l-au provocat. Cînd are o evoluţie acută, sau se instalează de manieră mai lentă, creşte jena circulaţiei de întoarcere şi prin însăşi accentuarea anoxiei, perturbările metabolismului se repercută la periferie asupra zonelor rămase indemne şi prin dezordinile tisulare pe care le creează, creşte suferinţa cerebrală, cu atît mai accentuat cu cît se produc leziunile sau perturbările neuro-vegetative ale hipotalamusului sau trunchiului cerebral. Aceasta se găseşte verificată prin datele anatomo-clinice ca şi prin numeroase rezultate experimentale.

Alterările stării de cunoştinţă sînt semnele severe de alarmă.

Aproape toate tipurile de alterări ale cunoştinţei survin în edemul cerebral traumatic şi numai în rare cazuri, cunoştinţa rămîne indemnă. În faza acută se observă mai ales *al-*

Scanned with OKEN Scanner

terări cantitative (somnolenţă, stupoare, comă), iar în faza tardivă survin *alterări calitative* (tulburări mnezice, de atenţie, stări de confuzie).

Alterările calitative ale stării de cunoştinţă în *faza acută* a edemului cerebral traumatic constituie un indiciu de coexistenţă şi a altei leziuni cerebrale, traumatice sau de altă natură.

Alterările funcţiilor vegetative apar foarte precoce (respiraţie rară şi profundă, agravată în edemul masiv, pînă la tipul Cheyne-Stockes, sau stertoroasă ; tipul periodic este de prognostic foarte grav) ; Creşterea tensiunii arteriale este un semn de gravitate prognostică (de angajare) (13). În faza finală a edemului acut, T.A. scade în timp ce pulsul (oscilant), devine rapid. *Simptomele neurologice* nu sînt caracteristice şi nici constante.

Patogenia edemului cerebral este complexă. Trei componente intervin în geneza sa : tulburările circulatorii şi vasomotorii, tulburările de permeabilitate ale pereţilor capilari şi învelişurilor celulare, tulburările metabolismului celular. Aceste trei componente sînt asociate după diverse modalităţi, dar mai ales se influenţează reciproc. Datorită complexităţii acestor mecanisme, din care cîteva relevă perturbaţii humorale generale, ce nu se însoţesc decît de variaţii lente, edemul cerebral apare rar ca o complicaţie imediată, afară de cazurile acute consecutive turgescenţelor vasomotorii, la originea cărora se găsesc leziuni destructive importante. Aceasta survine în general către a 2-a sau a 3-a zi, cînd capătă o intensitate suficientă pentru a se manifesta clinic, fie prin semne focale, dacă sînt localizate, fie prin mari perturbaţii neurovegetative care caracterizează forma sa difuzantă.

Clinica edemului cerebral traumatic realizează însă sindroame puţin caracteristice, în special acute şi subacute. De aceea, în afara explorării directe chirurgicale *diagnosticul* nu poate fi stabilit decît pe baza investigaţiei paraclinice. *Rahimanometria,* riscantă prin posibilitatea antrenării unei angajări cerebrale cu consecinţe grave asupra trunchiului cerebral, prin scoaterea de l.c.r., este şi inutilă şi contraindicată.

Electroencefalografia nu obiectivează alterări bioelectrice concludente sau semnificative, decît dacă edemul cerebral însoţeşte leziuni importante contuzive, în care caz apar unde lente din banda theta şi delta ; acestea sînt consecinţa creşterii marcante a tensiunii intracerebrale, determinată de masi-

Scanned with OKEN Scanner

vitatea edemului, care a produs modificări vasculare şi parenchimatoase cerebrale. Edemul cerebral difuz şi masiv, cu antrenarea suferinţei trunchiului cerebral prin compresiune, poate înregistra un traseu plat.

Pneumoencefalografia realizează imagini caracteristice *în edemul cerebral difuz,* cînd, datorită ocupării spaţiilor de rezervă intracraniene de către acesta, vizualizează sistemul ventricular — redus, simetric sau asimetric — cisternele care nu prezintă decît urme de aer (sau de loc), şi un lizereu aeric subarahnoidian.

În edemul cerebral de emisfer sau predominant într-un hemisfer cerebral, sistemul ventricular apare global deplasat spre partea opusă, nedeformat, iar în spaţiile subarahnoidiene nu se găseşte deloc sau foarte puţin aer în emisferul edemaţiat comparativ cu cel controlateral. Edemul cerebral, de lob sau focal poate produce deplasări sau deformări ale sistemului ventricular în funcţie de topografia lor.

Practic — aşa cum afirmă Arseni şi Oprescu (13) — aceste imagini sînt foarte greu sau imposibil de diferenţiat de cele produse de procese înlocuitoare de spaţiu (revărsate sanguine etc.).

Simpla pneumografie indică întreaga zonă afectată (leziuni plus edem perilezional), în timp ce, asociată angiografiei cerebrale, delimitează mai net caracterele unui proces expansiv.

Angiografia cerebrală furnizează date destul de concludente privind încetinirea circulaţiei transcerebrale (prin metoda seriată rapidă), nevizualizarea sau slaba vizualizare a arborelui vascular, discrepanţa dintre buna umplere şi vizualizare a sistemului arterei carotide externe în contrast cu cea precară a sistemului arterei carotide interne, îngustarea calibrului vaselor cerebrale (indiciu de edem cerebral, dar nepatognomonic). De fapt, toate elementele amintite nu sînt decît indicii indirecte asupra existenţei edemului cerebral.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL cu celelalte forme de leziune cerebrală (contuzia cerebrală difuză, hemoragia leptomeningeală cu iritaţie meningeală —, meningoencefalita traumatică, tromboflebita corticală — difuză, hematoamele intracerebrale) se face ţinînd cont de simptomele lor.

Scanned with OKEN Scanner

MENINGITA SEROASĂ

Expresie a tulburărilor de hidrodinamică, meningita seroasă sau hidromul posttraumatic este o colecţie de lichid, veritabilă, localizată fie la nivelul spaţiului subdural, fie la nivelul spaţiului subarahnoidian. Este destul de dificil să se diferenţieze total de hematoamele subdurale. Acestea conţin totdeauna un amestec de sînge şi lichid cefalo-rahidian şi astfel, în proporţii variate, toate intermediarele există între hematom subdural cu sînge aproape pur şi hidrom subdural cu lichid aproape pur. În rest, clinic, acest sindrom şi aceste meningite nu pot fi cu nimic diferenţiate de hematoamele subdurale, cu excepţia frecvenţei, căci ele sînt mult mai rare.

Arseni şi col. (13) au definit *meningita seroasă* ca o *modalitate etiologică a unui proces de acumulare lichidiană difuză sau circumscrisă, situată în spaţiile arahnoidiene* cu efect de hipertensiune intracraniană şi de compresiune cerebrală.

Autorii consideră că meningita seroasă este o entitate distinctă de arahnoidite, respectiv de leptomeningitele traumatice sau de altă natură, cu efect compresiv minim, şi în care hipertensiunea intracraniană nu rezultă atît din acumularea lichidiană cît din blocajul în circulaţia l.c.r.

Spre deosebire de hematoamele subdurale acute, hidroamele subdurale nu constituie o leziune autonomă şi evacuarea lor nu antrenează ameliorarea stării lezatului (N. Hurth) (111).

P. Fossati, E. Laine, J. M. Delandsneer, M. Decoulx, J. L. Christiaens şi A. Berttram (87) P. Galibert, C. Lopez-Pinto, P. Prouvot (87), au expus date referitoare la *„Colecţiile lichidiene nehematice subdurale în urmările imediate şi precoce ale traumatismelor cranio-cerebrale“.*

Incertitudinile patogenice şi nosologice au făcut ca în literatură să nu existe o concepţie şi nici o limitare descriptivă univocă, iar sindromul să poată fi găsit sub diferite denumiri ca : meningită seroasă (Payr, Quincke), arachnoidopiamaterită seroasă (Lazorthes), hydrome (Dandy), hydrome care corespund mai exact hematoamelor cronice vechi), meningită aseptică, meningită septică etc.

Scanned with OKEN Scanner

În realitate, există sigur forme de trecere între aceste diferite colecţii, în particular, între ceea ce se numeşte impropriu meningită seroasă şi hydrom. Totuşi cîţiva autori au admis identitatea între toate aceste forme de colecţii lichidiene subdurale.

Studiile biologice ale lui Manuel, de Rougemont şi Creissel (150) arată că aceste epanşamente conţin sigur globuline care le fac diferite de plasmă şi de l.c.r. Ei adoptă denumirea de hidromă subdurală. S-au realizat studii clinice, E.E.G., radiologice, dar mai ales studii ale echilibrului hidroionic al traumatizaţilor şi compoziţia biochimică a epanşamentului.

Hidromele privind o zguduire „embarrure", care le relevă fără a deschide „dura mater" nu sînt totdeauna descoperite pentru că nu se cercetează sistematic prin trepanaţie, cînd acompaniază de obicei sindroamele de decerebrare.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

I. HYDROMELE SUB FRACTURĂ (privind o contuzie sau un hematom), sînt o constatare frecventă : intervenţia descoperă sub dura mater un epanşament localizat, mai mult sau mai puţin abundent. Acest hydrom nu pune probleme diagnostice şi prezenţa sa nu condiţionează prognosticul.

Ca şi pentru hematoame, se pot distinge forme acute şi forme subacute şi cronice.

a) *Formele acute :* deficit motor, stare de comă care se agravează rapid şi tulburări vegetative, dar fără bradicardie ; în unele cazuri se remarcă o obnubilare progresivă a cunoştinţei, fără semne de localizare, dar cu redoarea cefei, care adăugate semnelor furnizate de E.E.G., au dus adesea la trepanaţie.

b) *Forme subacute şi cronice :* stare de obnubilare profundă a cunoştinţei sau comă vigilă. Uneori apare o agitaţie psiho-motorie intensă. Semnele de localizare sînt frecvente. Deficit motor controlateral sau homolateral (imediat sau secun-

Scanned with OKEN Scanner

dar). Nu există bradicardie ci tahicardie ; aproape toate aceste cazuri au o redoare a cefei şi un aspect general de deshidratare mai mult sau mai puţin marcat. Acesta este ansamblul semnelor. Coma vigilă, cu agitare agravîndu-se progresiv, redoarea cefei, tahicardie şi deshidratare, care, cu eventuale semne de localizare, pot face să se evoce clinic diagnosticul de hydrom localizat.

III. *HYDROMELE ÎN CURSUL LEZIUNILOR DE TRUNCHI CEREBRAL*

Este vorba de cazuri cu totul diferite ; bolnavii sînt în comă „carus d'amblée". Prezintă dezordini neuro-vegetative majore şi stare de decerebrare subintrantă sau permanentă. Epanşamentul poate fi uni- sau bilateral. Cantitatea de lichid descoperită la puncţie este extrem de variabilă şi această variaţie nu este numai funcţia formei anatomo-clinice.

În formele localizate, evocînd un sindrom clinic de hematom, la deschiderea durei mater se poate asista la irupţie, uneori sub presiune , a unei abundente cantităţi de lichid, putînd atinge 80—100 cm^3.

Totuşi, în această eventualitate, cantitatea de lichid este mai mică, nedepăşind 20—30 cm^3. În hydromele difuze acompaniind traumatismele trunchiului cerebral, epanşamentul este uneori în hipotensiune, sau sub presiune foarte moderată. Este uneori extrem de abundent fiind posibil în unele cazuri de a puncţiona 60—80 şi chiar 100 cm^3, zilnic, timp de mai multe zile.

Oricare ar fi forma de manifestare, aceste tablouri clinice nu pot fi considerate ca absolut caracteristice, totuşi reţinem :

— forma evocînd un hematom, cu comă agitată, redoarea cefei, tahicardie şi deshidratare ;

— forma deschisă („decouverte"), la un lezat purtător de o contuzie a trunchiului cerebral la care deconexiunea neuro-vegetativă sau hibernaţia artificială nu permite obţinerea rezoluţiei tulburărilor neurologice şi vegetative.

Evoluţia este în funcţie de forma de manifestare şi anume:

— formele de tipul hematomului acut sînt de un prognostic mai sever decît hematoamele adevărate ;

— formele de tipul hematomului cronic sînt de un bun prognostic ;

Scanned with OKEN Scanner

— hydromele consecutive urmărilor traumatismelor grave (trunchi cerebral, atriţie difuză) par să aibă prognosticul leziunii iniţiale, care este cel mai adesea fatală.

Factorii de gravitate. Recidiva colecţiei poate, într-o oarecare măsură, să condiţioneze prognosticul, cu totul particular în formele de tip de hematom acut.

În traumatismele grave se pune problema dacă hydromul este sau nu un simplu factor de acompaniament. Dacă hydromul, prin reproducerea sa, poate să agraveze prognosticul ? Recidiva hydromei este ea traducerea unei atingeri tisulare cerebrale sau a unui mecanism de apărare ? Studiul biologic răspunde la aceste întrebări.

Ca şi în hygroma subdurală, sindromul clinic al meningitelor seroase este dominat de alterările stării de cunoştinţă şi de elemente de hipertensiune intracraniană, în timp ce simptomatologia neurologică este prezentă numai în relativ puţine cazuri de lateralitate hemisferică sau de localizare.

În statistica prof. Arseni (13), sînt expuse cazuri de meningită seroasă cu localizare difuză, de hemisfer şi circumscrise, toate cu localizare supratentorială, topografie verificată pe baza investigaţiilor paraclinice şi pe constatările operatorii.

În afara simptomelor subiective (cefalee — continuă sau paroxistică —, etc.) au fost individualizate :

— un *sindrom psihic* în care elementele depresive au predominat faţă de cele de tip expansiv, manifestîndu-se sub formă de stupor şi semicomă sau comă (în cazul sindromului psihic expansiv, aspectul dominant a fost cel de confuzie agitată).

— un *sindrom de hipertensiune intracraniană,* apreciat după cefalee, vărsături, redoare a cefei şi modificări pupilare.

— un *sindrom piramidal* bilateral în raport de 16 : 6 faţă de cazurile cu sindrom unilateral. Localizarea este determinată de leziunile asociate şi mai puţin de compresiunea exercitată de acumularea lichidiană. Afirmaţia se sprijină pe observaţiile clinice în care semnele şi simptomele piramidale au existat ca efect traumatic imediat, deci mult mai precoce decît elementele de hipertensiune intracraniană.

S-au mai înregistrat : modificări pupilare (anizocorie, midriază bilaterală, mioză bilaterală, pareză sau paralizie de nerv abducens, mişcări pendulare ale globilor oculari, limitarea mişcărilor de verticalitate etc.) ; semne şi simptome neu-

Scanned with OKEN Scanner

rologice (afazie, epilepsie, tulburări ataxice sau apraxice etc.), care nu fac parte din caracteristicile simptomatice ale sindromului (13).

DIAGNOSTIC NEURORADIOLOGIC

Colecţiile lichidiene subdurale posttraumatice determină pe angiogramă deplasări care pot evoca diagnosticul de hematom subdural sau hydrom . Ori de cîte ori epanşamentul e localizat pe toată convexitatea emisferului, este îndeosebi recunoscut pe clişeele de faţă unde decolarea corticală este mai ales vizibilă în regiunea temporo-parietală, dar în cazul hematoamelor subdurale, această decolare are un aspect cu totul caracteristic. Creierul este refulat la distanţă de perete, dar de o manieră neuniformă. Această refulare este mai marcată în centrul hematomului după care imaginea de decolare se şterge progresiv pînă la unghiul de racordare. Aceasta este o imagine în semilună.

Dacă este vorba de un hydrom, decolarea este mult mai regulată. Creierul este refulat în bloc şi imaginea de decolare este aproape la fel marcată pe toată înălţimea cortexului, realizînd astfel, pe clişeele de faţă, o zonă avasculară, adesea puţin groasă, dar destul de exact paralelă la suprafaţa hemisferului.

În toate formele, deplasările vasculare, semnele indirecte ale prezenţei unei colecţii subdurale, sînt totdeauna discrete cînd hydromul este pur.

„Angiografia cerebrală este practic singura metodă care, uneori, poate sugera diagnosticul, fără a oferi o certitudine. Imaginea sugestivă este cea a angiografiei de faţă care arată o arie avasculară îngustă şi mult întinsă în înălţime, cu ambele margini arcuite şi cu extremităţi foarte efilate. Axul median arterial al creierului apare bombat sau moderat deplasat spre partea opusă fără ca de regulă să prezinte modificări de tip angajare sub coasa creierului *(fig. 51)*.

Clişeele de profil sînt aproape totdeauna în limite normale sau arată un grad de deplasare în sus a grupului silvian“ (113).

În cazurile cînd hydromul subdural a fost descoperit prin pneumoencefalografie, deplasarea moderată a cavităţilor ventriculare este în general globală şi corespunde imaginii oricărei colecţii subdurale a convexităţii, aşa cum o pot provoca

Scanned with OKEN Scanner

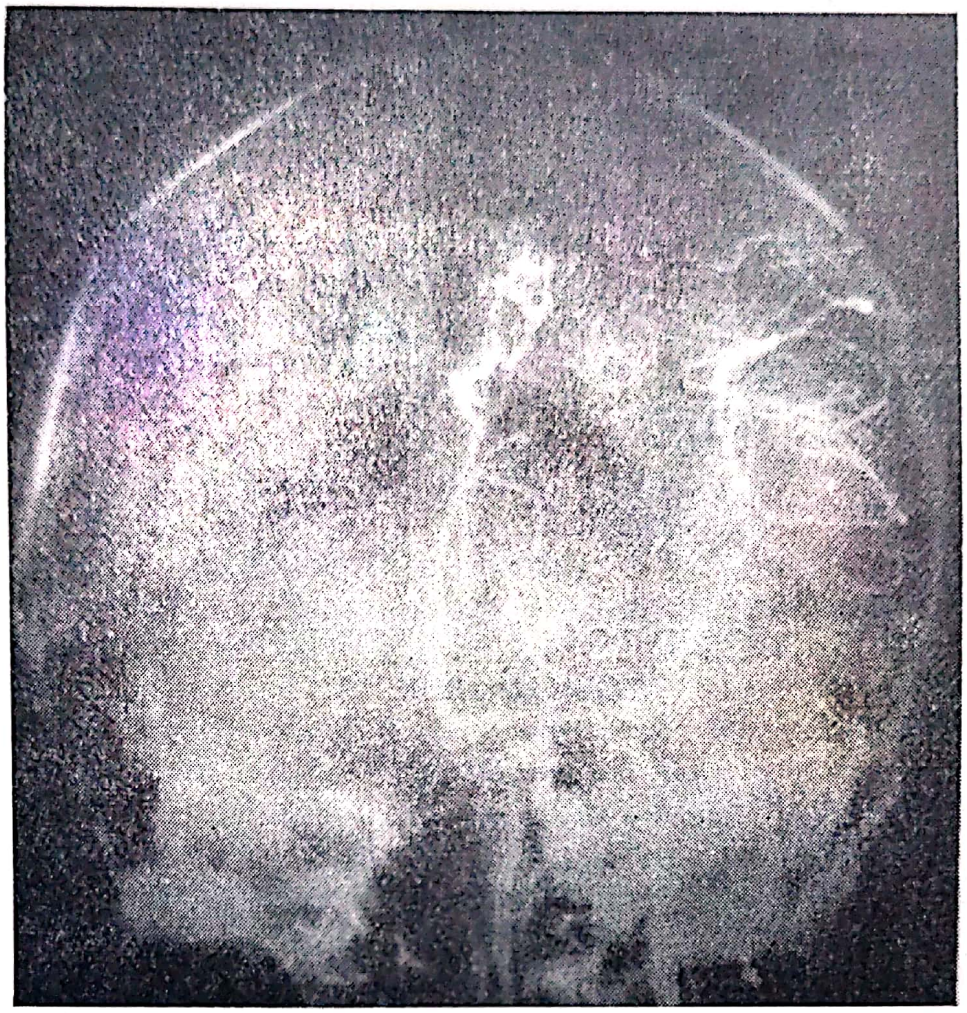


Fig. 51 – Meningită seroasă.

hematoamele. De aceea, această imagine nespecifică, cu hidrocefalie neconcludentă, şi care poate fi reprodusă de edemul traumatic al unui hemisfer cerebral sau de o lamă de revărsat sanguin extracerebral, singură, nu spune nimic.

DIAGNOSTICUL ELECTROENCEFALOGRAFIC mimează pe cel al hematomului peridural, E.E.G. arătînd deficienţa (absenţa simetriei interemisferice, anomalii controlaterale), într-un număr de cazuri : trasee puţin ample, areactive sau global foarte perturbate ; atriţia importantă a hemisferei opuse, colaps cerebral).

În afară de valoarea localizatoare, E.E.G. furnizează elemente de prognostic arătînd semne importante de suferinţă a trunchiului cerebral. În esenţă însă, E.E.G. nu furnizează

Scanned with OKEN Scanner

elemente concludente pentru diagnostic ; ca şi puncţia rahidiană care, nici prin manometrie, nici prin determinările citologice şi biochimice, nu spune mai mult decît că există o hipertensiune intracraniană care, de fapt, îi contraindică utilizarea.

În concluzie, se poate afirma că sub numeroasele aspecte, acestor colecţii lichidiene pot să le revină o veritabilă autonomie, şi să se comporte ca veritabile complicaţii particulare ale unor traumatisme cranio-cerebrale, reclamînd astfel o terapeutică particulară.

SINDROMUL HIPOTENSIV
(COLAPSUL CEREBRAL)

COLAPSUL CEREBRAL

Sindromul de compresiune, prin tulburările de hidrodinamică, ridică numeroase probleme datorită factorilor necunoscuţi ai mecanismului intim de producere a colapsului cerebral şi meningitei seroase. Comportamentul creierului după evacuarea unui hematom subdural, de exemplu, sugerează posibilităţile a două ordine de fenomene existente, fie simpla strivire mecanică a compartimentului hidric ventricular, fie o veritabilă deperdiţie de apă printr-unul din cele două mari sectoare hidrice, interstiţial sau intracelular.

Complexitatea problemei ţine de numărul factorilor necunoscuţi care intră în jocul mecanismului. Printre aceştia, după J. Pecker (185), un rol însemnat îl au reacţiile particulare ale echilibrului hemomeningian, ce intervin în secreţia plexurilor ; jocurile hormonale, reglînd echilibrul hidro-electric, acţionează asupra cauzei însăşi a dereglării care este leziunea cerebrală.

Noţiunea de colaps cerebral a fost mult timp confundată cu aceea de hipotensiune a lichidului cefalo-rahidian. Astăzi ea este degajată şi se disting bine două varietăţi de colaps cerebral : colapsul mecanic şi colapsul biologic.

Scanned with OKEN Scanner

Colapsul este o retracţie a uneia sau a ambelor emisfere cerebrale, traducînd o tulburare de imbibiţie hidrică a parenchimului cerebral. El se deosebeşte de aşa-numita prăbuşire emisferică din cursul hidrocefaliei ventriculare. La deschiderea cavităţii craniene, prin orificiul de trepan apare un aspect bine cunoscut şi caracteristic colapsului cerebral ; dura mater este depărtată de os, pulsează slab sau deloc. Creierul este retractat la 3—4—5 cm distanţă de la suprafaţa osoasă. Circumvoluţiile sînt palide sau grisate, retractate, iar ventriculul lateral este turtit. Tensiunea lichidului ventricular este prăbuşită. Colapsul cerebral corespunde unei hipotensiuni a lichidului cefalo-rahidian circulant. Dealtfel, aceasta este prima mare deosebire între colapsul cerebral şi meningita seroasă, pe care o constatăm la explorarea prin orificiul de trepan a conţinutului cutiei craniene. În colaps, lichidul cefalo-rahidian existent la locul de evacuare a unui hematom subdural, de exemplu, nu prezintă nici un fel de tensiune, pe cînd meningita seroasă, această acumulare de lichid, se găseşte sub o mare presiune şi se proiectează în jet, la distanţă, odată cu deschiderea durei mater care nu pulsează, e de culoare palidă şi sub tensiune.

Colapsul mecanic este mai benign, recunoaşte diverse cauze, însă dominantă rămîne compresiunea prin hematom în genere subdural. Evacuarea hematomului permite reexpansiunea cerebrală, ceea ce se şi exprimă frecvent şi se realizează în timpul operaţiei, fie spontan, după evacuare, fie prin reexpansionarea creierului cu cîţiva centimetri de aer sau lichid introdus pe cale rahidiană sau ventriculară. Colapsul este, în aceste cazuri, o simplă consecinţă mecanică. Poate fi utilă reexpansiunea cu ser fiziologic sau aer, deşi ea nu este aplicată în toate serviciile de neurochirurgie.

Arseni (13) subliniază că, atît din punct de vedere clinico-terapeutic, cît şi din punct de vedere neuro-patologic este necesar a se face distincţia între colapsul cerebro-ventricular ca efect traumatic *primar*, ca sindrom de sine stătător, şi cel care apare ca efect *secundar* unei compresiuni extracerebrale de origine traumatică (hematom, meningită seroasă). Deosebirea fundamentală este că prima stare apare ca opusul edemului cerebral, în timp ce în a doua, parenchimul cerebral compresat şi aparent colabat prezintă din punct de vedere neuro-patologic modificări certe de tip edem cerebral (13).

Scanned with OKEN Scanner

COLAPSUL BIOLOGIC nu se reduce prin procedee mecanice ; este vorba aici de colaps recidivant, de prognostic extrem de sever.

El se întîlneşte de obicei la bătrîni şi este foarte greu reversibil. Uneori el este primitiv, şi traumatismul cu operaţia consecutivă, îl relevă numai şi complică situaţia.

Fiziopatologia colapsului cerebral nu este precizată (e vorba de colapsul biologic). Pe lîngă vîrsta avansată, un rol joacă şi starea rea de nutriţie, tarele organice etc.

Colapsul este totdeauna acompaniat de un aspect deshidratant al tegumentelor, adesea de manifestări de colaps vascular şi hemoconcentraţie. Printre ipotezele plauzibile asupra mecanismelor sale este aceea a recunoaşterii dependenţei sale de un sistem reglator hipotalamic, şi de asemenea ipoteza care pune în cauză o tulburare de metabolism hidric controlată de cuplul hipotalamo-hipofizar.

Petit-Dutaillis şi Guiot (citaţi de J. Pecker) opuneau (în 1948), colapsului ventricular, un colaps cerebro-vascular, în cazul căruia sugerau intervenţia alteraţiilor subtile ale parenchimului cerebral.

Dar noţiunile privind repartiţia apei între marile sectoare ale organismului sînt mai recente şi în afara lucrărilor de patologie generală, ele sînt rar aplicate în studiul sistemului nervos. Totuşi ele pot elucida cîteva aspecte de colaps primitiv al creierului.

Asupra fiziopatologiei colapsului biologic, reţinem două teorii care se pare că concordă cu realitatea : 1) pierderea de apă produsă în sectorul extracelular sau interstiţial cu scăderea presiunii lichidului cefalo-rahidian, fie prin deperdiţie (fistulă), fie prin diminuarea secreţiei plexurale şi 2) pierderea de apă produsă în sectorul intracelular.

Celula nervoasă este ea însăşi săracită de apă şi se ştie că ţesutul nervos este unul din cele mai bogat hidratate de economia organismului. Simptomatologia nu permite să se facă o distincţie între aceste două varietăţi de deshidratare.

S-a descris un sindrom de deshidratare, un sindrom neurologic şi tulburări diverse. În formele severe, funcţiile vegetative sînt grav ameninţate. Survin tulburări de ritm respirator, o hipertermie, o tendinţă la colaps vascular : rapiditatea pulsului, coborîrea tensiunii arteriale. Nici un element din acest sindrom nu poate fi atribuit unui compartiment hidric

Scanned with OKEN Scanner

dat. Cercetările biologice constituie singura posibilitate valabilă de înţelegere a problemei. Ele trebuie să permită să se precizeze sectorul hidric atins. Dar aceste cercetări — cum afirmă J. Pecker — nu sînt lipsite de dificultăţi practice. Diminuarea volumului lichidelor extracelulare se traduce printr-un sindrom de hemoconcentraţie : creşterea hematocritului, creşterea proteinelor sîngelui şi a diferiţilor ioni.

Ar fi interesant un studiu al variaţiilor raportului : apă totală a organismului/apă extracelulară, dar practic este extrem de dificil deoarece ar necesita un bilanţ exact de intrări şi ieşiri de lichide în condiţii speciale.

Studiul direct al singurei celule uşor explorabilă, care este globulul roşu, poate furniza date importante. El este intrat în practica curentă. Se ştie că o hiperhidratare a globulului roşu duce la umflarea lui, o deshidratare, la retractarea lui. Hematocritul şi formula sanguină ar veni în sprijinul studiului stării de colaps.

A intrat în practica curentă dozarea ionilor de sodiu şi potasiu care joacă un rol nu numai cantitativ, dar şi calitativ în retenţia apei celulare. D. Petit-Dutaillis şi E. Bernard-Weil semnează un interesant articol intitulat „Interesul comparării sodiului seric şi al potasiului globular pentru diagnosticul şi tratamentul tulburărilor metabolismului hidroelectrolitic în neurochirurgie", în care expun rezultatele dozajului *Na* seric, al *K* globular şi al raportului concentraţiilor lor la 50 subiecte martore. Ei aduc o metodă de interpretare a variaţiilor patologice : creşterea *K* globular are aceeaşi semnificaţie ca o coborîre a natremiei şi invers. Compararea acestor doi indici, reglînd presiunea osmotică a sectoarelor intra- şi extracelulare se poate deduce din importanţa informaţiilor asupra hidratării acestor spaţii lichidiene. Această metodă a permis autorilor să codifice o terapeutică hormonală a tulburărilor metabolismului hidroelectrolitic în neurochirurgie. Petit-Dutaillis insistă asupra valorii acestor cercetări care permit să se evite un mare număr de intervenţii şi reintervenţii, raportînd semnele grave de alură encefalică la tulburările de metabolism hidromineral de origine neuroendocrină. Numeroase cercetări în această direcţie se efectuează cu metode tot mai perfecţionate, biochimia intrînd în epoca ei de aur, va aduce, desigur, precizări fundamentale în problema tulburărilor metabolismului hidroelectrolitic.

Scanned with OKEN Scanner

Colapsul cerebral poate surveni fără altă complicaţie, în cursul traumatismelor cranio-cerebrale închise. El este adesea asociat unei complicaţii hemoragice, de exemplu unui hematom subdural, extradural sau intracerebral (mai rar).

Colapsul cerebro-ventricular, prin micşorarea de volum a conţinutului cranian, induce o *hipotensiune intracraniană.*

Aspectele clinice şi evolutive diferă după felul debutului (brusc sau insidios).

Debutul brusc aduce în scenă manifestări neurologice, psihice sau mixte, de regulă ample, a căror dominantă sau prioritate e variabilă dar de regulă există o simptomatologie mixtă:

— comă, cu sau fără hemiplegie,

— epilepsie sub formă generalizată sau jacksoniană, cu crize izolate sau subintrante,

— hemiplegie sau hemipareză, predominant brahială sau crurală, însoţită sau nu de un grad de alterare a stării de cunoştinţă,

— stare sau crize de depresiune melancolică,

— stare sau crize de agitaţie, nesistematizată sau maniacală,

— tablou clinic cu elemente de schizofrenie.

Debutul insidios apare cu cefalalgii difuze, torpide, de intensitate lent-progresivă, asociate frecvent cu vărsături a căror efect deshidratant încheie un cerc vicios care poate amplifica simptomatologia şi agrava evoluţia (13).

În *perioada de stare,* formele clinice cu *debut insidios,* pot evolua, fie rapid, cu puternice cefalalgii, stare de adinamie, torpoare, confuzie, incontinenţă sfincteriană, hipertermie (în platou), comă în 2—3 zile, epilepsie sau hemiplegii, fie printr-o accentuare progresivă a cefalalgiei şi astheniei, cu alterare a stării de cunoştinţă (stupoare, confuzie, comă), fără ca în cursul acestei evoluţii să apară o simptomatologie neurologică clară.

Polimorfismul simptomatic şi modalităţile evolutive foarte puţin caracteristice, fac dificil un *diagnostic* pe baze pur clinice.

Manometria l.c.r., ca şi *e.e.g.,* nu sînt concludente, prima putînd mări hipotensiunea intracraniană.

Pneumoencefalografia poate releva o deplasare în bloc a sistemului ventricular spre partea opusă. *Ex. oftalmologic* furnizează date care pot fi utile numai în contextul clinic adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

În general, *simptomele clinice* întîlnite în colapsul cerebro-ventricular sînt dominate de fenomenul major care este o coborîre de presiune a lichidului cefalo-rahidian, fie prin deperdiţie (fistulă), fie prin diminuarea secreţiei plexurale.

Simptomele clinice permit să se distingă aceste două varietăţi de deshidratare. Studiile foarte precise care au fost făcute de Mahoudeau, Puech, etc., duc la descrierea unui *sindrom de deshidratare*, un *sindrom neurologic* şi *tulburări diverse*.

Sindromul de deshidratare comportă slăbire rapidă şi importantă, un facies emaciat cu hipotonia globilor oculari, o uscăciune a limbii şi corneii, o persistenţă a pliului cutanat.

Semnele neurologice sînt mai variabile dar se observă aproape totdeauna o astenie intensă, o somnolenţă care poate ajunge la comă ; cefaleele sînt frecvente, dar se pot întîlni de asemenea manifestări psihice variate (adesea de tip depresiv) şi semne neurologice de toate ordinele (semne deficitare de acelaşi titru ca epilepsia etc.).

În formele severe survin tulburări de ritm respirator, o hipertermie, o tendinţă la colaps cardio-vascular ; rapiditatea pulsului, scăderea tensiunii arteriale cu ştergerea diferenţialei. B. Weil insistă asupra coborîrii precoce şi remarcabile a tensiunii arterei retiniene.

Nici un element al acestui sindrom, pe care n-am făcut decît să-l schiţăm, nu permite să atribuim deshidratarea unui compartiment hidric dat.

La bătrînii ateromatoşi, adesea colapsul posttraumatic este un fapt de observaţie curent al cărui mecanism intim este rău cunoscut.

Dezordinile hipotalamusului şi ale trunchiului cerebral par să joace un rol predominant şi colapsul nu apare adesea decît ca o localizare în encefal a unei perturbaţii humorale generale.

Fundul de ochi evidenţiază uneori un edem papilar sau chiar stază papilară ; tensiunea arterei centrale a retinei poate avea valori subnormale care, chiar în prezenţa unei hipotonii a globului ocular, nu dă indicaţii precise cu valoare patognomonică.

Angiografia carotidiană, normală, uneori, în cazurile fruste sau minore, prezintă practic modificări constante de colaps cerebral şi ventricular marcat. Aria avasculară, bicon-

Scanned with OKEN Scanner

vexă (ca în hematoamele subdurale încapsulate), surprinsă în incidenţele A.P., indică o deplasare a axului median vascular al creierului.

Singura metodă certă de diagnostic — cum susţine prof. Arseni — este însă, *trepanaţia exploratoare,* cu sau fără punc-ţie ventriculară, efectuată de regulă în regiunea frontală (loc de elecţie pentru recunoaşterea colapsului), sau în aria de localizare respectivă, trădată de semnele neurologice de localizare (hemiplegie, afazie, hemianopsie, epilepsie jacksoniană). În caz de edem, dura mater nu pulsează şi nu apare destinsă. Suprafaţa creierului apare distanţată de craniu cu 1—2 şi mai mulţi cm şi nu pulsează. Şanţurile dintre circumvoluţii sînt mai şterse, puncţia ventriculilor (mici şi deplasaţi) extrage puţin lichid (uneori deloc).

Consistenţa normală a creierului este un semn de prognostic favorabil, în timp ce un creier, moale, uşor dilacerabil, conferă evoluţiei un prognostic sumbru.

În cazul asocierii colapsului unei complicaţii hemoragice (hematom), prognosticul este determinat în asemenea cazuri mai mult de colaps decît de complicaţiile hemoragice. Eforturile neurochirurgului sînt îndreptate asupra reducerii colapsului cerebral (biologic), colapsul mecanic necomportînd riscurile acestuia. Oricare ar fi în traumatismele cranio-cerebrale închise, consecinţa hematomului, colapsul se comportă autonom şi trebuie tratat el însuşi.

Scanned with OKEN Scanner

TRAUMATISMUL CRANIO-CEREBRAL ÎNCHIS ȘI COMA. SEMNIFICAȚIE DIAGNOSTICĂ

Formele de *comă cu evoluție progresivă, agravantă,* apar în unele hematoame intracraniene, în colapsul cerebro-ventricular și în meningita seroasă. Evoluția spre comă trece adesea prin stadiul de subcomă, pe fondul contuziv, după intervalul liber (remisiv). și uneori direct.

„În toate stadiile de comă, starea de conștiință este abolită, bolnavul este neparticipant la incitațiile sonore sau kinetice ale mediului exterior dar poarte avea diferite grade de receptivitate și de reactivitate la stimuli exteroceptivi sau proprioceptivi și cu deosebire la stimuli nociceptivi.

În stadiul cel mai superficial de comă (stadiul I) bolnavul reacționează prompt la stimuli exteroceptivi prin *mișcări automate de apărare,* care au un grad de coordonare, o adresă în scopul de a îndepărta stimulul de la locul unde este aplicat.

Într-un stadiu mai accentuat (stadiul II) numai receptivitatea nociceptivă persistă, bolnavul are *reflexe de automatism* ca răspuns la stimuli nociceptivi, dar această reacție motorie nu mai este bine coordonată și net adecvată, ca în automatismul de apărare, ci este de *automatism elementar* care se traduce clinic prin flexiunea (retracția) segmentelor membrelor.

În stadiul III și stadiul IV (de comă profundă și respectiv de „carus" sau de comă „depășită"), starea de cunoștință este total abolită, bolnavul nu are nici o spontaneitate și este complet areceptiv și areactiv : el nu pare să poată lua contact cu mediul prin nici o modalitate senzitivă sau senzorială" (13).

Scanned with OKEN Scanner

Unul din cele mai sugestive elemente de apreciere a stadiilor de comă îl constituie analiza timpilor de deglutiţie de care am amintit.

În practica medicală datele anamnestice sînt de o importanţă deosebită pentru precizarea etiologiei unei afecţiuni.

Deosebit de complicată devine situaţia în comă, cînd lipsa informaţiilor necesare îngreunează stabilirea diagnosticului etiologic, pe cînd o anamneză ar putea preciza anumite boli organice preexistente accidentului. În asemenea situaţie vom avea în vedere, chiar în cazul evident al unui traumatism cranio-cerebral, principalele variante etiologice ale comei: comele vasculare, metabolice, toxice, infecţioase, epileptică şi de natură neurochirurgicală.

În afara accidentelor traumatice violente, efortul fizic simplu poate, în anumite împrejurări, să declanşeze tabloul dramatic al unei come neurochirurgicale. Avem în vedere coma traumatică progresivă, epanşamentele sanguine (hematomul extradural, subdural sau intracerebral), hipertensiunea intracraniană tumorală, anevrismele cerebrale rupte etc.

Examenul obiectiv, sistematic, al bolnavului, chiar dacă uneori ne dă posibilitatea să evaluăm leziunile, să deducem eventuala etiologie şi să intervenim cu măsurile terapeutice de urgenţă adecvate, rămîne totuşi — în lipsa unor antecedente cunoscute — sub semnul incertitudinii etiologice şi numai examenul necropsic va stabili — din păcate — cauzal, procesul.

În practica noastră, am avut ocazia să întîlnim cîteva cazuri şi să expunem unele aspecte patologice cerebrale legate de solicitarea fizică în contextul coexistenţei unor malformaţii vasculare rupte prin efort (173).

În toate împrejurările, ne-am izbit de dificultatea diagnosticului etiologic şi a evaluării exacte a stării prealabile de sănătate a individului supus unui efort fizic dozat, care, declanşînd hemoragia, şi implicit coma, ne-a pus în imposibilitatea de a ne orienta cauzal.

Ilustrarea cu un caz de comă vasculară, declanşată de ruperea unui anevrism de arteră cerebrală, în urma unui exerciţiu de gimnastică, la un militar, este suficientă pentru a înţelege semnificaţia diagnostică reieşită din confruntarea unui traumatism cranio-cerebral cu un accident vascular grav (co-

Scanned with OKEN Scanner

mă), ai cărui factori favorizanți, preexistenți agresiunii, rămîn, practic, necunoscuți.

Înainte de a expune datele foii de observație, amintim că accidentele vasculare constituie de fapt cauza cea mai frecventă a comelor. Se impune deci, cercetarea, în primul rînd, a cauzelor vasculare care au determinat apariția comei. Vom avea în vedere hipertensiunea arterială, anevrismul arterelor cerebrale, afecțiuni cardiace, tromboza carotidei interne sau arterei bazilare, hematomul intraparenchimatos etc.

Arseni și col. (8) afirmă că o mare parte dintre anevrisme sînt asimptomatice și descoperite la necropsie (16,6%), aproape jumătate din numărul lor au ca primă manifestare un accident de tip hemoragic (46,4%) ; în 20,7% din cazuri, hemoragia este precedată de semnele premonitorii de vecinătate, iar în 16,4% evoluția este pseudotumorală.

Cefaleea acuzată de bolnav, și localizată la început occipitonucal, vărsăturile incoercibile, midriaza rigidă din timpul comei sau, mai tîrziu, semnele cerebeloase pot ușura diagnosticul de localizare.

Prognosticul bolnavilor cu anevrisme intracraniene depinde, pentru marea majoritate a localizărilor, de posibilitatea lor de a sîngera, dacă sînt intacte, și de recidivele accidentelor de tip hemoragic și ischemic pe care le provoacă. Gravitatea hemoragiei, indubitabilă, diferă mult de la o localizare la alta și depinde, mai ales, de severitatea leziunilor asociate, ca și de importanța vitală a structurilor lezate.

Prin definiție, se poate pune un semn de egalitate între starea de comă și gravitate. Tratată în mod clasic, coma apare ca o stare caracterizată prin pierderea funcțiilor vieții de relație (cunoștință, motilitate, sensibilitate și reflexe), cu conservarea funcțiilor vieții vegetative — în primul rînd respirația, circulația și termoreglarea).

Guy Tardieu — citat de P. Mollaret și col. (164) — încă din 1942 a corectat această definiție, arătînd că într-o bună măsură nu corespunde realității întrucît, pe de o parte, într-un număr de come nu există o abolire completă, ci slăbirea cunoștinței și motilității, iar pe de altă parte, într-un număr de come, există cîteva grade de tulburări vegetative care reprezintă dealtfel unul din marii factori ce decid evoluția.

Tulburarea stării de cunoștință — e drept — caracterizează starea de comă, dar termenul de comă înglobează stă-

rile de cunoştinţă foarte variate care — potrivit şcolii franceze — se eşalonează de la starea de veghe pînă la moarte. De aceea consideră Mollaret, din acest punct de vedere „coma vigilă“ (termen pe care prof. Arseni îl găseşte impropriu), ca exprimînd un grad minor, iar „coma carus“ un grad major al stării de comă. „Coma vigilă“ se caracterizează printr-o pierdere incompletă a funcţiilor vieţii de relaţie, păstrînd la excitaţii adecvate un minimum de cunoştinţă cu răspunsuri motrice. Dar tocmai acest *„minimum de cunoştinţă“*, recunoscut ca prezent, anulează definiţia de *„comă vigilă“* pe care şeful şcolii neurochirurgicale româneşti o respinge.

În comele profunde — cum e „coma carus“ —, cunoştinţa este complet pierdută (ca dealtfel în toate stadiile de comă, de la cel mai superficial — stadiul I —, pînă la stadiul IV, coma depăşită). În stadiul III şi IV (de comă profundă şi respectiv de „carus“ sau de comă „depăşită“), bolnavul nu are nici o spontaneitate şi este complet areactiv şi areceptiv : el nu pare să poată lua contact cu mediul prin nici o modalitate senzitivă. Doar o presiune pe globul ocular sau n. facial trădează o grimasă dar nu provoacă reacţii de apărare. În plus, coma carus se individualizează esenţialmente prin caracterul incomplet al conservării funcţiilor vieţii vegetative, al perturbărilor respiratorii, circulatorii şi termoreglării.

Oprescu şi col. (180) definesc coma ca un sindrom caracterizat printr-o alterare importantă a cunoştinţei, a motilităţii şi a sensibilităţii asociate cu tulburări variabile ale funcţiilor vegetative : respiraţie, deglutiţie, vasomotricitate, termoreglare, troficitate. Ei subliniază că gravitatea acestui sindrom rezultă din perturbarea mecanismelor centrale de reglare a acestor mari funcţii vegetative situate în regiunea mezodiencefalică, sediul substanţei reticulate activatoare în care se concentrează toate impulsele senzitive şi senzoriale nespecifice. Regiunea cuprinde hipotalamusul, substanţa cenuşie din jurul apeductului Sylvius şi porţiunea orală a ventriculului al IV-lea.

Trebuie remarcat însă că, în ultimă instanţă, complexul simptomatic traduce o suferinţă difuză a întregului encefal. Sînt autori, Fischgold H. şi col. (83), care împart comele în diverse stadii, implicînd astfel noţiunea de evoluţie, în timp ce Mollaret divide comele în grade şi propune pe lîngă co-

mele arătate, şi un ultim grad (al IV-lea) denumit „le coma depassé".

Coma depăşită s-ar caracteriza prin abolirea totală a funcţiilor vieţii vegetative. Supravieţuirea mai e posibilă un timp, datorită reanimării prin tehnica controlului respiraţiei artificiale, a controlului circulaţiei, a corecţiei dezechilibrelor hidroelectrolitice etc., care împinge viaţa la nivelul ultimelor frontiere. Ea se prelungeşte atîta vreme cît miocardul, devenit independent de orice aferenţă nervoasă, mai este capabil de a se contracta cu un ritm şi o energie suficientă a asigura un minimum de vascularizare şi de funcţionare a principalelor viscere, ele însele mai mult sau mai puţin deaferentate.

Coma depăşită ar fi, de fapt, echivalentul clinic al preparării cord-plămîn întîlnit în experimentul fiziologic. Este important de reţinut faptul că, din 23 cazuri de comă depăşită, în statistica lui Mollaret şi Goullon, mai puţin de 10 au fost consecinţa unei erori sau unei terapeutici întîrziate care — după părerea autorilor — ar fi putut fi evitată.

Evaluînd starea funcţiilor vieţii de relaţie — pierderea completă a celor trei funcţii vegetative fundamentale — (respiraţia, circulaţia, termoreglarea) — traseul E.E.G., răsunetul asupra schimburilor gazoase şi echilibrului acido-bazic etc., Mollaret ajunge la concluzia ireversibilităţii leziunilor care lasă cortina, în mod iremediabil, peste ultimul act vital consumat.

În asemenea cazuri de comă profundă maximă — în care intră coma depăşită — s-au notat : hipotonie, areflexie, reflexe cutanate şi plantare indiferente ; conservarea contracţiei idio-musculare cu mioedem ; absenţa oricărui automatism medular ; incontinenţă sfincteriană, midriază, abolirea contracţiei pupilare la lumină ; reflexele corneene abolite ; imobilitatea globilor oculari ; deglutiţie absentă etc. ; o reactivitate clinică dispărută la orice stimuli ; un traseu E.E.G. plat, fără reactivitate decelabilă, adesea paralizat.

Cazul pe care-l expunem se încadrează în varianta de comă depăşită şi este revelator (datele extrase din foaia de observaţie nr. 8321/K 1395).

Bolnavul M. C., în vîrstă de 20 de ani — militar în termen — este internat de urgenţă în Spitalul unificat Roman — la data de 16 iulie 1965 orele 13,50 cu diagnosticul : comă pro-

Scanned with OKEN Scanner

fundă cu stop respirator. Antecedentele nu se pot lua. Din declarațiile anturajului reiese că ostașul a acuzat în cursul dimineții cefalee, continuîndu-și însă programul. A participat la exerciții de educație fizică, urcînd și coborînd niște trepte și bare, fără să sufere vreun traumatism. După un asemenea efort însă, cu o oră înainte de internare, începe să aibă vărsături, apoi cade în comă. După 20' respirația i se oprește și i se instituie — în spital — respirație artificială, controlată după o încercare de reanimare gură la gură.

La internare, examenul neurologic constată : un bolnav cianotic, în comă profundă, prezentînd stop respirator. Cordul bate ritmic 84 pe minut cu rare extrasistole, fără alte modificări patologice. T.A. 120/100 mm Hg. Midriază intensă, bilaterală ; membrele cad inerte ; areflexie cutanată și tendinoasă. Tetraplegie flască. Alte examene : aparat digestiv normal, ficat în limite normale, splina percutabilă două laturi de deget ; lojile renale libere ; glob vezical (sondaj) — se extrag 600 ml. urină clară. Erecția penisului. Nu se constată modificări ale fundului de ochi. Examenul radiologic cranio-vertebral (cervical) față și profil — nimic osos. l.c.r. : hipercoagulabilitate spontană, hematii, leucocite.

Se stabilește diagnosticul de probabilitate : proces de hematomielie după efort fizic. La 12 ore de la accident, fiind chemat, am presupus un anevrism de arteră cerebrală rupt, cu interesarea centrului vital respirator ; comă profundă. Se instituie de la început un tratament cu : hemostatice, oxigenoterapie, respirație artificială controlată cu tub de oxigen — perfuzie cu vitamine, ADC în ser glucozat hipertonic ,stricnină. Ca gluconic, antiedematoase (sulfat de magneziu 25%) i.v., antibiotice, cortizon, noratrinal.

Eforturile de reanimare rămîn infructuoase, în timp ce tabloul simptomatic înregistrează o scădere treptată a T.A. de la 130/100 la 20% mmHg, cu o variație a pulsului între 96 și 76 bătăi pe minut.

S-a notat la orele 18,30 (16. VII. 1965) o echimoză ușoară retroauriculară și pe obrazul stîng, iar la orele 23,00 bolnavul retrage gambele la excitarea plantară. Contracțiuni tonice ale membrelor superioare. Tabloul simptomatic rămîne același și la 17. VII. 1965, în timp ce analizele de laborator arată : în urină urme fine de albumină și glucoză ; uree = 0,20 g% ; glicemie = 1,23 g‰ ; Takata-Ara 2 mg ; Gross 1,5—1,8 ml ;

Scanned with OKEN Scanner

Timol 7 u.M.L., bolnavul decedează la orele 15,40 — 17. VII. 1965, cu toate eforturile de reanimare.

Diagnostic de ieşire : hemoragie cerebro-spinală ; comă profundă cu stop respirator.

Diagnostic necropsic : hemoragie la baza creierului prin anevrisme ale poligonului Willis rupte, cu blocaj şi iradiere spre trunchiul cerebral şi cerebel.

Tabloul clinic a permis, în lipsa datelor anamnestice, presupunerea unui anevrism de arteră cerebrală rupt, deşi frecvenţa acestora este de 0,5—1% la o populaţie dată. Anevrismele sistemului vertebro-bazilar se întîlnesc destul de rar (3,3%) din totalitatea anevrismelor cerebrale, cele mai frecvente fiind anevrismele arterei comunicante (32%) şi ale carotidei interne (31%).

Etiologic se recunosc anevrisme micotice, miliare, aterosclerotice, congenitale etc. Cînd sînt intacte, uneori sînt asimptomatice. Dacă în momentul rupturii lor sîngele se răspîndeşte în spaţiul subarahnoidian, primul accident poate fi uşor, dar de obicei, în scurt timp, survin recidive din ce în ce mai grave, simptomele de focar fiind mascate de gravitatea stării generale. Dacă sîngele irupe în protuberanţă, concomitent cu instalarea precoce a stării de comă profundă, apar crize tonice de trunchi cerebral, midriază fixă bilaterală, respiraţie periodică sau stop respirator (ca în cazul prezentat) şi exitus rapid.

Condiţionat de starea de cunoştinţă, tratamentul cauzal al anevrismelor cerebrale rămîne cel chirurgical. Din acest punct de vedere Pool (193) împarte cazurile în alerţi, letargici şi comatoşi. Pe aceştia din urmă îi situează deasupra oricăror posibilităţi terapeutice datorită leziunilor cerebrale. Botterel şi col. (32) împart cazurile de rupturi anevrismale în cinci categorii ; dintre acestea, ultimele două nu pot beneficia de nici un tratament.

În categoria I ar intra anevrismele intacte, bolnavii fiind asimptomatici.

Categoria a II-a cuprinde bolnavii fără interesarea semnificativă a funcţiilor cerebrale.

În categoria a III-a, bolnavii somnolenţi sau obnubilaţi, cu sindrom meningian şi deficit neurologic.

Categoria a IV-a înglobează bolnavii cu tulburări vegetative, hemiplegici, cu eventuală reacţie de decerebrare.

Scanned with OKEN Scanner

În sfîrşit, categoria a V-a priveşte coma profundă cu stare de decerebrare, respiraţie periodică, muribunzi.

Pe baza datelor reieşite din foaia de observaţie expusă, şi în lumina celor considerate, se pot concluziona următoarele :

1. Un efort fizic, dozat, poate declanşa — în unele cazuri — un accident grav, adesea mortal, la indivizi aparent sănătoşi, dar purtători de afecţiuni de felul anevrismelor cerebrale rupte. Eventualitatea prezenţei acestora trebuie avută în vedere.

2. Imposibilitatea obţinerii anamnezii în cazul unei come ce succede accidentului, face dificilă stabilirea diagnosticului etiologic, în care ar putea fi incriminat chiar un traumatism uşor, ascuns.

3. Starea de comă profundă depăşeşte resursele neurochirurgicale.

BIBLIOGRAFIE

1. Arseni C., Petrovici L., Nash F.: Bolile vasculare ale creierului şi ale măduvei spinării. Ed. Med., Buc., 1965.
2. Botterel E. H. şi col.: J. Neurosurg., 1958, 15 : 4.
3. Mollaret P.—Goulon M.: Le coma depassé. Rev. Neurologique, 1959, t. 101, nr. 1, p. 3—15.
4. Oprescu I., Ionescu L.: Urgenţele în neurochirurgie şi neurologie. Ed. Med., Buc., 1963.
5. Pool J. L.: J. Neurosurg., 1961, 18 : 98.
6. Pool J. L.: J. Neurosurg., 1962, 19 : 378.

Gradele de comă pot fi recunoscute şi după intensitatea perturbărilor funcţiilor de relaţie şi vegetative. Ele figurează în lucrarea lui Mollaret şi col. (164) sub următoarea formă :

Scanned with OKEN Scanner

a) Funcții de relație

Gradul de comă	Coma vigilă	Coma tip	Coma carus	Coma depășită
— Hipersomnie	x	xxx	xxxx	xxxx
— Redeșteptare provocată	posibilă	0	0	0
— Cunoștința	diminuată	0	0	0
— Controlul nevoilor elementare	posibil	0	0	0
— Hipertonie de decerebrare	0	rară	lipsește, rară	tranzitorie la început
— Reflexe mezencefalice	x	x^{-o}	0	0
— Deglutiția prim timp	x	0	0	0
ultim timp	x	x^{-}	0	0

b) Funcții vegetative

— Respirația	conservată	conservată	perturbată	abolită
— Circulația	conservată	conservată	perturbată	colaps
— Reglarea termică	conservată	conservată	perturbată	progresiv perturbată

Schema comparativă a celor patru grade de comă vine în sprijinul efortului de a stabili un diagnostic diferențial etalînd principalele date clinice susceptibile de a fi standardizate grafic.

În realitate, simptomatologia unui traumatizat craniocerebral închis este polimorfă, mobilă, oscilantă, cu aspect progresiv sau regresiv, oricînd pretîndu-se la schimbări neașteptate, în funcție de evoluție și complicații ; coma însăși putînd trece dintr-o formă în alta (evident, pentru primele grade).

Nu toate comele sînt mortale : moartea survine cînd leziunile ating primitiv trunchiul cerebral, rămîn inițial benigne dar se agravează rapid. Prin urmare, perturbările generate în sînul substanței reticulate prin reflexe provenite din leziunile emisferice, sînt cele care constituie elementul esențial de gravitate, alterările trunchiului cerebral nefiind atunci decît

Scanned with OKEN Scanner

o consecinţă ; acestea sînt cele care condiţionează prognosticul.

În hematoame, compresiunea progresivă antrenează o suferinţă secundară a trunchiului, fie prin refulare, dislocare sau hernie temporală, fie în afara oricărei acţiuni mecanice, prin jocul reflexelor vasomotorii sau intervenţiei perturbărilor tisulare.

Succesiunea fenomenelor este îndeosebi netă, cînd există un interval liber, pierderea cunoştinţei iniţiale traducînd comoţia celulară ; în timpul constituirii hematomului nu există nici o tulburare în plus ; cînd acesta a atins un volum suficient, semnele suferinţei trunchiului cerebral apar şi pot deveni ireversibile dacă intervenţia este prea tardivă.

Intervalul liber lipseşte cînd traumatismul a provocat leziuni anatomice ale trunchiului sau contuziuni emisferice : dacă acestea sînt importante, tabloul clinic este de la început sever şi diagnosticul devine dificil. Alteraţiile mai puţin profunde corespund unei semiologii mai discrete şi agravarea secundară este mai uşor de recunoscut.

În sfîrşit, dacă coma iniţială sau precoce relevă o atingere de trunchi cerebral aceasta nu este totdeauna primitivă şi directă, dar depinde, de o manieră mai mult sau mai puţin limitată, de leziuni emisferice.

În ce priveşte *mecanismele de agravare secundară,* este de reţinut că, orice agravare clinică secundară relevă fie o accentuare a dezordinilor imediate, fie apariţia de noi dezordini, acest termen vag întrebuinţat se desenează pentru a indica dacă este vorba de leziuni anatomice veritabile sau de perturbări funcţionale.

Accentuarea dezordinilor imediate este, de exemplu, repriza unei hemoragii sau expresia unor reacţii vasomotorii sau a unui edem perifocal.

Noile dezordini sînt foarte variate : hematom, nouă hemoragie, reacţii vasomotorii difuze, edem generalizat, perturbări humorale generale. Multiplicitatea factorilor adaugă un fapt, că influenţa lor se poate exersa în detalii variabile, condiţionînd diversitatea tabloului clinic. Acesta neputînd fi cuprins în amănunt, pe scara variabilităţii lui, ne rezumăm să reţinem două aspecte care par a sintetiza problemele puse : a) accidentele de a 3-a zi ; b) accidentele de a 10—12-a zi.

Scanned with OKEN Scanner

a) ACCIDENTELE DE A 3-a ZI

Către a 3-a zi, un traumatizat cranian poate să se agraveze, prezentînd fie tulburări difuze, îndeosebi de cunoştinţă, fie un simptom de focalizare, o hemiplegie, de exemplu. Acest tablou evocă imediat compresiunea printr-un hematom ; acesta este uneori în cauză, dar este departe de a fi regula.

Alte mecanisme intră în joc şi printre acestea, edemul cerebral. Este perioada de evoluţie a traumatismului craniocerebral cînd edemul apare fie difuz, fie localizat. În realitate, chiar localizat, în acest timp predilect apariţiei lui, edemul localizat aparent, adică dînd naştere simptomelor focale, tinde totdeauna să difuzeze de o manieră care poate fi surprinsă prin explorări E.E.G.

b) ACCIDENTELE DE A 10—12-A ZI pot surveni destul de brutal la lezaţii care păreau să evolueze favorabil. Caracterizate mai ales prin semne de suferinţă difuză decît prin simptome de focalizare, ele sînt capabile de a retroceda rapid, de a se agrava progresiv sau de a antrena rapid moartea. Mecanismul lor apare complex şi dificil de precizat. Se poate incrimina o reacţie vasomotorie sau un puseu de edem. Este vorba, în fond, de un brusc dezechilibru humoral sau mai exact de exteriorizarea unei hipertensiuni intracraniene de cauze multiple, conjugate, antrenînd un cerc vicios. Pe lîngă simptomele cunoscute de hipertensiune intracraniană, printre care, cele mai evidente sînt : cefaleea, greţurile şi vărsăturile, staza papilară, tulburările psihice, semnele de iritaţie meningeală, parezele de oculo-motori, tulburările vestibulare, epilepsia, pot surveni şi alte deficite şi manifestări care se exprimă în ultimă instanţă pînă la stadiul de comă de un grad sau altul, forţînd luarea unei decizii, nu rareori, operatorii.

În concluzie, traumatismele cranio-cerebrale închise, de orice intensitate (dar mai ales grave), antrenează starea de comă solicitînd atenţia majoră a medicului care este chemat să stabilească un diagnostic clinic şi paraclinic, de leziune, de localizare, de natură, în situaţii grevate de alterarea stării de cunoştinţă ajunsă pînă în stadiul de comă.

Spiritul critic, de discernămînt, aprofundarea teoretică a variantelor posibile pe care le oferă un traumatism craniocerebral, experienţa practică permite medicului să se orienteze în problemele dificile, uneori insolubile pe care le prezintă lezatul.

Scanned with OKEN Scanner

POLITRAUMATISMELE CU COMPONENTĂ CRANIO-CEREBRALĂ

STAREA DE ŞOC

Problema ponderii leziunilor cranio-cerebrale în complexul patologic, materializat de tabloul clinic al politraumatizaţilor, a reţinut atenţia multor autori printre care C. Arseni, R. Billet şi E. F. Mechelany, Campbell şi Withfield, A. Gerard şi J. Belanger, M. Grujic, R. Judet, M. Kostic, R. Marneffe, P. Mollaret, I. Turai, P. Wertheimer şi alţii.

Observaţiile şi studiile lor experimentale pun în lumină o serie de aspecte caracteristice acestui complex lezional şi recomandă numeroase norme de conduită şi terapeutică, dar aşa cum spune Grulic „un număr de probleme rămîn încă deschise, aşteptînd soluţii judicioase, practice şi salvatoare".

Una din aceste probleme, care constituie un factor de agravare a evoluţiei şi prognosticului politraumatizaţilor cu componentă cranio-encefalică, este apariţia şocului.

În cadrul leziunilor asociate, pe de o parte, componenta cerebrală influenţează în mod negativ rezervele potenţialului biologic al organismului, iar pe de altă parte, în afara aportului de nocivitate al fiecărei leziuni luată în parte, intercondiţionarea dintre leziunile cerebrale, viscerale, ale aparatului locomotor, hemoragiile etc., determină tulburări grave de circulaţie şi de ventilaţie pulmonară care creează condiţii optime pentru declanşarea şocului, făcînd în acelaşi timp deosebit de dificil aportul terapeutic.

În acest context, aria traumatizată constituie o sursă de excitaţii patologice care, prin receptorii nervoşi corespunzători şi pe calea aferentă cunoscută, provoacă reacţia compensatoare reflexă din şoc. Este cunoscută complexitatea factorilor care condiţionează gravitatea evoluţiei la un politraumatizat. Perturbări centrale primare se asociază şi se succed

Scanned with OKEN Scanner

simultan cu dereglări periferice, înlănţuindu-se şi cauzîndu-şi reciproc agravarea. Au importanţă : leziunea (simultană, a aparatelor şi sistemelor vitale, suprapunerea infecţiei, care poate trece uneori pe primul plan).

În acest context rolul factorilor nervoşi în patogenia şocului traumatic este clar. Aria traumatizată constituie o sursă de excitaţii patologice care iau calea aferentă şi provoacă reacţia compensatoare reflexă din şoc. Ulterior se suprapun şi alte relee patogenice care autoîntreţin şi perpetuează şocul (Chiotan).

Al doilea factor major implicat în patogenia şocului traumatic îl constituie hipovolemia prin sîngerarea externă şi mai ales internă — extravazare de lichide în ţesuturi, mai întîi în aria traumatizată şi apoi, prin generalizarea tulburărilor ischemice, în teritoriul visceral.

Apariţia şocului la traumatizaţii cranio-cerebrali este considerată rară, dar nu absentă. Intervine în această situaţie hipovolemia cauzată de sîngerările abundente ale scalpului foarte vascularizat, de hemoragiile digestive etc. Se menţionează de asemenea existenţa şocului neurogen, fără hemoragie externă, prin leziuni ale centrului vasomotor, ale centrilor de control hipotalamici şi prin infarct traumatic al lobului anterior al hipofizei (Illingworth, citat de Chiotan).

Arseni şi col. susţin că şocul nu apare în traumatismul cranio-cerebral pur, ci numai la politraumatizaţi : „Nici o leziune traumatică cerebrală — afirmă aceştia —, nu poate genera, prin ea însăşi, o stare de şoc. Într-un traumatism cranio-cerebral fără vreo altă leziune traumatică somatică sau viscerală starea de şoc poate surveni într-o singură eventualitate, şi anume, dacă a existat o sîngerare externă masivă şi îndelungată. Aceasta poate fi determinată, în cazuri de traumatisme cranio-cerebrale deschise, de o ruptură sau secţionare a arterei temporale superficiale sau de o dilacerare a unui sinus venos dural“ (13).

În consecinţă, dacă un traumatizat cranio-cerebral prezintă imediat după accident sau mai tîrziu o stare de şoc, neexplicată prin una din condiţiile de mai sus, aceasta este datorată unei leziuni sau perturbări traumatice asociate (prin urmare un politraumatism), care a putut rămîne inaparentă sau neinventariată.

Scanned with OKEN Scanner

Campbell şi Withfield în 1950 şi 1953 arată că şocul apare în 6% din traumatismele cranio-cerebrale, determinînd o mortalitate de 30%. Lebedev în 1964 dă o cădere de tensiune arterială la 28 din 45 bolnavi cu traumatism cranio-cerebral ca leziune unică.

Cel mai frecvent şocul este datorat leziunilor concomitente cu traumatismul cranio-cerebral, şi acestea pot fi abdominale, toracice (pulmonare), pelviene, fracturi de membre, sau prin dereglări metabolice.

În situaţia creată de politraumatism, toţi factorii ischemianţi şi anoxici sînt favorizanţi ai edemului cerebral.

Kety şi Shenkin, prin măsurători ale debitului cerebral, arată că hipertensiunea intracraniană provoacă o mărire a rezistenţei vasculare, care nu poate fi compensată decît printr-o creştere a tensiunii arteriale.

Lucrările lui Mollaret, Wertheimer şi Descotes, Gros arată că în hipertensiunea intracraniană acută nu se mai umple vasele cu substanţă de contrast, constituind în stările finale un semn al morţii creierului. Jacque de Rougemont, Lazorthes, Campon apreciază că scăderea tensiunii arteriale, sub 8 cm Hg determină tulburări consecutive cerebrale, generatoare de hipoxie.

Este clar că în stările de şoc tensiunea arterială scade concomitent cu creşterea tensiunii intracraniene. Debitul cerebral scade, aşadar irigaţia devine deficitară şi metabolismul perturbat.

Diagnosticul stării de şoc traumatic este relativ simplu. Datele din istorie sînt revelatoare dar nu există în general un paralelism între intensitatea agentului agresor şi reacţia organismului. După unele păreri (Greyssel, citat de Chiotan) există un interval liber între momentul traumatizant şi apariţia semnelor de şoc, a cărui origine şi durată trebuie căutate în starea mecanismelor funcţionale de compensare. La bolnavii necomatoşi se notează anxietate şi agitaţie. Tegumentele sînt palide, reci, umede. Timpul de umplere capilar este prelungit. Apare tahicardie variabilă cu scăderea tensiunii arteriale sub 80 mm Hg (la normotensivi). La organismele tinere se observă chiar un uşor şi scurt puseu hipertensiv, derutant pentru diagnostic („şoc compensat"), care nu indică lipsa hipovolemiei şi instalarea vasoconstricţiei maxime, care ridică pentru moment T.A. Această creştere a T.A. trebuie corect in-

terpretată, întrucît dă o falsă securitate, iar organismul netratat se poate epuiza rapid. Discordanţa dintre fluxul sanguin tisular şi valoarea T.A. este maximă. Este important de subliniat că nu există paralelism între intensitatea leziunii traumatice, gradul eventual de hemoragie şi aceste semne, deoarece intervin factori de amortizare sau agravare. Între aceşti factori un loc aparte îl ocupă pneumotoraxul, hemopericardul, leziunile centrale nervoase, ce se pot interfera cu eficienţa mecanismelor copensatoare.

Oliguria este precoce, şi la apariţia ei, contribuie hipersecreţia meta-traumatică de A.D.H., scăderea fluxului renal şi a filtrării glomerulare. Scade excreţia de Na^+ şi Cl^- şi creşte cea de K^+.

Este inhibată secreţia şi motilitatea tubului digestiv prin hiperactivitate simpatică ; creşte catabolismul azotat ; sînt spoliate rezervele hepatice de glucide.

Explorarea paraclinică foloseşte azi toate mijloacele radiologice, neuroradiologice, E.E.G., hematologie, biochimie etc.

În faza acută a traumatismelor cranio-cerebrale grave, cînd bolnavul nu cooperează la examinare şi prezintă alterări ale funcţiilor vegetative de determinism lezional cerebral, nu este întotdeauna uşor de relevat semiologic starea de şoc. De aceea, orice bolnav traumatizat în stare gravă trebuie minuţios examinat şi supravegheat pentru ca apariţia eventuală a şocului să poată fi sesizată cît mai precoce, în timp terapeutic util.

În cadrul politraumatismelor cu componentă cranio-cerebrală, explorarea ţine seama în primul rînd de ierarhizarea leziunilor din punct de vedere al prognosticului vital şi funcţional, economisind solicitarea organismului de a fi lezat cît mai puţin cu putinţă.

În ce priveşte conduita medicului, Billet în 1963, împarte atitudinile în trei etape : primul examen face inventarul leziunilor cranio-cerebrale, vasculare, maxilo-faciale, toracice, abdominale ale membrelor. Cele trei etape se plasează :

— în *primele ore ;* în *primele zece zile* (15—20 zile după alţi autori) ; *faza tardivă.*

Perioada primelor ore de după accident cuprinde ca principal gest terapeutic prevenirea stării de şoc, sau, în cazul şocului declanşat, deşocarea bolnavului ca atare sau în paralel

Scanned with OKEN Scanner

cu intervenţia chirurgicală dictată de urgenţă. Indicaţia operatorie imediată chiar în starea de şoc opune :

1) o leziune vasculară
2) o leziune maxilo-facială asfixiantă
3) un torace deschis
4) un abdomen acut.

În primele ore se mai poate efectua : plasarea unei scăriţe Crutchfield pentru o fractură de coloană cervicală ; reducere prin tracţiune continuă a unui volet toracic.

Neurochirurgul va explora şi opera următoarele situaţii :

— prezenţa unui interval liber în instalarea simptomatologiei ; apariţia progresivă a unui sindrom neurologic de focar (hemiplegie, afazie), sau sindrom de hipertensiune intracraniană ; apariţia unei midriaze unilaterale sau pareze de nerv oculo-motor comun, asociată cu o obnubilare progresivă.

În ceea ce priveşte plăgile cranio-cerebrale, în afara celor vasculare, sau cu hematom compresiv, ele nu se încadrează în prima urgenţă, putînd fi operate în condiţii bune chiar şi în primele 72 ore de la accident sub protecţia antibioterapiei.

Edemul cerebral este suspectat la orice politraumatizat cu componentă cranio-encefalică.

Tratamentul insuficienţei ventilatorii înseamnă în esenţă menţinerea libertăţii căilor respiratorii şi tratamentul leziunilor toraco-pulmonare care pot fi rapid mortale ; dar mai înseamnă în acelaşi timp şi o posibilitate de evaluare corectă a stării de fapt a lezatului care, dezobstruat, permite diagnosticul pozitiv, de leziune, dificil în suprapunerea componentei obstructive a căilor respiratorii.

În concluzie, semnele diverse ale şocului traumatic, deşi estompate şi uneori mascate, în cazul asocierii leziunilor cranio-encefalice, şi a stării de comă, sînt totuşi prezente şi suficiente pentru stabilirea diagnosticului.

Examinarea minuţioasă a politraumatizatului pentru a inventaria şi ierarhiza gravitatea leziunilor constituie o conduită de o importanţă deosebită, deoarece de ea depinde îndrumarea acestora spre un serviciu chirurgical cu maximă competenţă în rezolvarea leziunilor majore.

Recunoaşterea unui traumatism asociat al segmentelor cervicale, implică o responsabilitate majoră prin gravitatea lor, prin dificultăţile diagnostice şi terapeutice, ele reprezentînd un interes de prim ordin în asociaţiile traumatice.

Scanned with OKEN Scanner

La nivel cervical, semnele fizice de traumatism lipsesc aproape întotdeauna. Alterările stării de cunoştinţă pot exista atît în traumatismele cranio-cerebrale cît şi în cele vertebro-medulare, dar nu există date de semiologie specifică pentru fiecare dintre aceste două eventualităţi. Modificările pupilare au de asemenea o valoare relativă. În cazurile grave poate exista midriază bilaterală, fixă, în ambele varietăţi. Midriaza unilaterală este mai curînd un semn de suferinţă cerebrală în timp ce un sindrom Claude Bernard-Horner este un semn de suferinţă cervicală ; el se exprimă prin mioză, enoftalmie, îngustarea fantei palpebrale de o parte.

Modificările de tonus şi de motilitate furnizează elemente diagnostice diferenţiale mai concludente căci flaciditatea, areflexia miotatică — dacă există — pledează mai curînd pentru leziune medulară, deşi se pot observa şi în contuzia cerebrală forte, difuză, dar numai pentru scurt timp, în perioada iniţială sau în stadiile preterminale, cu coma carus (13).

Tulburările de sensibilitate sînt cel mai important criteriu atunci cînd pot fi revelate. Tulburările de sensibilitate surprinse la bolnav, sînt un semn important care afirmă prezenţa unei leziuni vertebro-medulare. Tulburările de deglutiţie (în timpul III) sînt un argument „major“ pentru determinismul vertebro-medular.

Recunoaşterea unui traumatism toracic asociat este mai uşoară, bolnavul avînd un nivel de sensibilitate mai mare, cu un tonus muscular conservat la membrele superioare, abolit la membrele inferioare. Semnele fizice de leziuni toracice sînt mai uşor decelabile şi inventariabile.

Traumatismele asociate ale segmentelor lombo-sacrate furnizează simptome cu caractere distincte : plegie persistent flască, în membrele inferioare sau în segmentele lor distale ; incontinenţă sfincteriană ; tulburări de sensibilitate globale de la T-12 în jos sau parcelare ; absenţa semnului Babinski, chiar dacă leziunea cerebrală ar justifica existenţa lui (13).

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE

RADIOGRAFIILE CRANIENE

Printre mijloacele de investigaţie paraclinică în traumatismele cranio-cerebrale acute, închise, *radiografia simplă,* în incidenţele standard, de rutină (proiecţie antero-postertioară, postero-anterioară, laterală dreaptă şi laterală stîngă), sau în incidenţe speciale (Schuller, Stenvers, Meyer, Chaussë I şi II), *stereoradiografia* şi *tomografia craniană* îşi găsesc utilizarea pe scară largă, fiind verificate de practică. Interpretarea oricărui tip de examen radiologic trebuie însă efectuată numai în coroborare cu datele clinice.

Indicaţiile efectuării radiografiei sînt date de starea bolnavului, de natura şi sediul leziunii, de timpul scurs din momentul traumatismului şi din intenţia operatorie ; contraindicaţiile (rarisime), reies din riscurile transportului şi mişcării, în general.

Radiografiile craniene pot furniza uneori *date indirecte* asupra leziunilor traumatice intracraniene şi mai ales *date directe* asupra leziunilor traumatice craniene.

Printre datele indirecte se înscriu : calcificările glandei pineale, calcificările capsulei unor hematoame subdurale vechi, hipertensiunea intracraniană (exteriorizată prin teste indirecte) etc.

Datele directe asupra leziunilor traumatice craniene, privesc fisurile, fracturile (craniene) şi unele procese inflamatorii ale craniului cum este osteo-periostita traumatică.

Investigarea radiografică în traumatismul cranio-cerebral acut, constituie o etapă iniţială şi esenţială în diagnosticul neurochirurgical, fiind indispensabilă. Metodele permit o corectă evaluare a naturii, localizării şi întinderii leziunii osoase

Scanned with OKEN Scanner

sau a conținutului cranian. În plus, servește din punct de vedere medico-legal, cînd e cazul, inventariind complet leziunile existente și în evoluție.

Radiografia pune deseori indicația operatorie și apreciază asupra rezultatului obținut. Este un factor de calcul în interpretarea fenomenelor izolate dar mai ales asociate în contextul clinic posttraumatic.

Dacă în unele forme clinice acute sau supraacute, etapa investigării paraclinice poate fi depășită de necesitatea imediată de terapeutică, aceasta este o excepție. În succesiunea rapidă a secvențelor traumatice, cu această rezervă de excepție, radiografia intervine oportun în lectura fenomenelor și chiar a epifenomenelor (hematoamele și meningita seroasă) ce survin secundar sau asociat unor traumatisme fundamentale cum sînt contuziile, dilacerarea etc. Condiția este ca filmele să fie impecabile, la nevoie repetate, căci „o eroare datorită unei tehnici mediocre poate da un fals sentiment de securitate pentru clinician" (Elkin și Taylor, 1960), sau induce în eroare o expertiză medico-legală.

Recunoașterea unei fracturi craniene este de regulă foarte ușoară pe o radiografie fără artefacte, diferențierea interpretativă făcîndu-se cu unele detalii de anatomie ale craniului cum sînt suturile, șanțurile vasculare și lacurile diploice. Varietatea de fractură, de la fisura simplă, la cea cominutivă, cu sau fără denivelare (înfundare), la fractura stîncii osului temporal, sau la fracturile complexe, implicînd canalele optice, orbita, aripile sfenoidului etc., pune probleme specifice cu indicații corespunzător adecvate.

Impresiile digitale, calcificările, hiperostoza, liza osoasă, deplasarea glandei pineale, asimetria craniului, imaginea șeii turcești, sînt informații radiografice care intervin salutar în diagnosticul oftalmo-neurochirurgical și în neurochirurgie, în general.

Elementele furnizate de radiologie vor fi totdeauna estimate în corelație cu sindromul clinic constant sau variabil ce traduce suferința structurilor cerebrale.

ELECTROENCEFALOGRAFIA

Metodă importantă pentru investigarea activității bioelectrice a creierului, e.e.g. are totuși o valoare limitată în trau-

Scanned with OKEN Scanner

matismele craniocerebrale, cu toate că arată întinderea și profunzimea procesului lezional, precum și evoluția suferinței cerebrale asupra căreia furnizează date orientative prețioase. Indicația operatorie în traumatismele cranio-cerebrale închise, nu poate fi stabilită numai pe baza examenului e.e.g. În cazurile suspecte, confirmarea diagnosticului trebuie făcută prin alte metode de explorare, printre care un rol principal îl are arteriografia cerebrală, utilizată azi pe scară largă.

Marele avantaj al electroencefalografiei, relevat încă de Jasper (1941), constă în aceea că pot fi urmărite concomitent, atît zonele lezate, cît și cele îndepărtate intacte.

Traumatismele cranio-cerebrale închise sau deschise, directe sau indirecte, sînt caracterizate printr-o foarte mare varietate de forme clinice și electroencefalografice. Cînd apar la copii, interpretarea lor e mult mai dificilă decît la adult datorită particularităților e.e.g. caracteristice vîrstei.

Importantele modificări mecanice, neurodinamice și lezionale, primitive sau secundare, care afectează în mod profund activitatea electrică normală a formațiunilor encefalice agresionate de traumatismul cranio-cerebral, se întîlnesc în mai mult de jumătate din cazuri. Totuși, datele e.e.g. referitoare la accidentele vasculare cerebrale de origine traumatică sînt în prezent foarte mult discutate.

Se admite în general că e.e.g. în traumatismele craniocerebrale este aproape totdeauna anormală, fapt deosebit de important atît pentru diagnosticul topografic al leziunii, cît și pentru stabilirea prognosticului imediat și îndepărtat al fiecărui caz în parte.

Williams (230) a studiat e.e.g., începînd din prima pînă în a 14-a zi de la data accidentului, arătînd că alterarea e.e.g. nu pare a fi în strînsă relație nici cu gravitatea traumatismului și nici cu severitatea tabloului clinic.

În cazurile ușoare, fără simptomatologie obiectivă reziduală, perioada acută se însoțește de e.e.g. perfect normală. Ulterior, în cîteva ore sau zile, traseul e.e.g. se degradează. Agravarea produsă poate fi în funcție de reactivitatea individuală a traumatizatului și de eventuale complicații care pot surveni în asemenea situații. Nu se poate afirma niciodată pe baza unui singur examen e.e.g. că bolnavul este în afara oricărui pericol, chiar dacă traseul apare normal. Deseori traumatismul se acompaniază de alterații e.e.g. numai de partea

Scanned with OKEN Scanner

focarului (părţii lezate). În aceste cazuri, traseele apar asimetrice, de amplitudine redusă în zonele lezate, afectate de traumatism. Alteori, traseele sînt difuz alterate.

Numeroşi autori au arătat că leziunile traumatice parieto-occipitale determină constant abolirea ritmului alfa de partea emisferei lezate, spre deosebire de traumatismele cu alt sediu, care nu produc decît dispariţia activităţii normale de la nivelul zonei respective (afectate).

Se admite că leziunile unilaterale ale creierului se însoţesc de asimetrii interemisferice, explicate prin scăderea electrogenezei de partea emisferei afectate. Se întîlnesc cazuri în care concomitent cu creşterea patologică a activităţii electrice de la nivelul emisferei lezate se constată o diminuare a frecvenţei şi amplitudinii ritmurilor spontane pe emisfera sănătoasă. Cînd modificările e.e.g. sînt difuz repartizate nu se poate spune că prognosticul este mai bun decît în cazul cînd există focare lezionale bine delimitate. În marea majoritate a cazurilor, acestea din urmă apar pe un traseu de fond dezorganizat, lent, de amplitudine redusă (13).

Nu totdeauna se pot decela, în perioada precoce, zone patologice din punct de vedere bioelectric, care să corespundă perfect unei simptomatologii clinice de focar. Deseori, focalizării clinice nu-i corespund e.e.g. decît alteraţii difuze. Ulterior, odată cu dispariţia edemului cerebral, poate să se evidenţieze e.e.g. sediul leziunii traumatice propriu-zise.

Prezenţa alteraţiilor de focar cu aspect iritativ nu relevă totdeauna existenţa unor crize convulsive clinice, dar poate trăda apariţia acestora în viitor. E.E.G. poate preciza în perioada precoce a traumatismului sediul focarului epileptogen uşurînd diagnosticul.

Wertheimer (227) a încercat stabilirea unei corelaţii între datele electrice şi crizele convulsive survenite imediat după traumatism arătînd că accesele apărute în primele două săptămîni nu implică un prognostic tardiv grav de epilepsie traumatică. Hematoamele intracraniene sînt cauza cea mai frecventă a crizelor convulsive precoce, în traumatismele craniocerebrale acute, închise.

Traseele e.e.g. care însoţesc crizele epileptice în prima lună de la traumatism sînt de aspect foarte polimorf. Anomaliile cele mai frecvent întîlnite sînt cele de tipul undelor delta, cu o localizare constant aceeaşi. Mai rar, sediul este

Scanned with OKEN Scanner

variabil de la un examen la altul şi în aceste cazuri semnificaţia rezultatelor e.e.g. este imprecisă. Cînd modificările sînt de tip iritativ şi apar focalizate, pot corespunde, atît crizelor focale, cît şi celor generalizate şi invers.

Uneori traseul este total necaracteristic pentru epilepsie prezentînd modificări difuze de amplitudine redusă, frecvenţă rapidă sau lentă şi chiar disritmie lentă. O localizare mai precisă a focarului epileptogen se poate obţine în cazul cînd o criză clinică se produce chiar în timpul explorării e.e.g. Cînd paroxismul rămîne subclinic, numai e.e.g. îl relevă, fapt ce confirmă importanţa acestei metode în decelarea leziunilor traumatice. Cu toate acestea, trebuie subliniat că uneori aspectele traseelor sînt similare, indiferent de evoluţia cazului dat, deşi aceasta nu ne permite să ignorăm faptul că, dintre toate celelalte mijloace de investigare paraclinică, e.e.g. este cea care poate indica prezenţa unei disfuncţii sau leziuni cerebrale traumatice. Metoda nu conferă riscuri, fiind uşor de practicat în mod repetat, indiferent de starea bolnavului.

Pe un singur traseu e.e.g. nu e posibil să se stabilească un diagnostic diferenţial între o contuzie corticală întinsă, un hematom subdural şi un hematom intracerebral subcortical ; traseele e.e.g. au caractere asemănătoare în cele trei leziuni. Totuşi, ori de cîte ori va fi posibil, se va efectua examenul e.e.g. în scopul stabilirii unui diagnostic pozitiv şi topografic cu condiţia coordonării în funcţie cu datele clinice. Persistenţa imaginii e.e.g. repetată la interval scurt, poate pune problema între existenţa unei contuzii sau hematom subdural, dar totdeauna trebuie să se plieze clinicii, care oferă elemente mai sigure de diagnostic diferenţial.

După evacuarea hematomului, traseul e.e.g. constituie mijlocul cel mai fidel pentru a aprecia importanţa leziunilor corticale, el surprinzînd periodic procesul leziunilor de regresie, variaţia în timp, deci permite stabilirea modului de evoluţie al afecţiunii.

Electroencefalograma a devenit un mijloc paraclinic preţios şi indispensabil în traumatismele cranio-cerebrale acute şi în ceea ce priveşte prognosticul, cît şi în stabilirea atitudinii terapeutice.

Lipsa ritmului de bază alfa este departe de a fi un punct de reper în stabilirea aspectului patologic al e.e.g., deoarece

Scanned with OKEN Scanner

este ştiut (S. A. Sarkisov şi colab., 1944), că acest ritm lipseşte în mod normal la unii oameni (1/5).

Analizînd activitatea bioelectrică, pe o statistică de 300 de cazuri cu traumatisme cranio-cerebrale acute, prof. Arseni şi col. (9) au grupat aspectul general al traseelor în 11 tipuri de activitate bioelectrică, după cum urmează :

1. *Activitate bioelectrică hipovoltată* cu ritm alfa exprimat în derivaţii occipitale ; cu ritm alfa neregulat, intricat, difuz, cu unde theta şi frecvenţe rapide (18—22 cicli/sec.) ; cu ritm theta dominant, intricat, cu frecvenţe rapide (18—22 c/s) ; cu ritm theta dominant ; cu ritm theta intricat, difuz, cu unde delta ; cu ritm delta dominant.

2. *Activitate bioelectrică mediovoltată* cu ritm alfa bine exprimat ; cu ritm alfa intricat cu unde theta ; cu unde theta intricate cu unde delta ; cu ritm delta dominant.

3. *Activitate bioelectrică hipovoltată poliritmică* avînd ritm alfa neregulat, intricat cu unde theta, rare unde delta şi vîrfuri mono- şi bifazice de amplitudine mică sau medie.

La copii predomină traseele cu activitate bioelectrică hipovoltată cu ritm theta şi delta ; la adulţi şi bătrîni predomină traseele de activitate bioelectrică hipovoltată cu ritm alfa rapid (11—12 c/s) neregulat, intricat cu frecvenţe rapide (18—22 c/s) şi unde theta de frecvenţă 5—6 c/s (în 84/154 şi 44/89).

O caracteristică a activităţii bioelectrice în traumatismele cranio-cerebrale acute o constituie hipovoltajul — (235/300) care predomină în toate grupele de vîrstă (79%).

O altă caracteristică de o importanţă deosebită este lipsa reacţiei de oprire a ritmului cerebral la excitanţii luminoşi, care este abolită de cele mai multe ori, iar atunci cînd există este de scurtă durată sau chiar paradoxal, fapt observat şi de Rusinov (1943), Beritov (1945), Ciugunov (1948).

Hiperpneea, ca activare în traumatismele cranio-cerebrale recente, este o metodă nesigură, deoarece, în majoritatea cazurilor ,bolnavii nu pot coopera în acelaşi mod (de aceea din datele obţinute nu se pot trage concluzii).

Focarele bioelectrice sînt expresia consecinţelor anatomice ale contuziei cerebrale. Dacă leziunea anatomică este reversibilă, fenomenele electrice retrocedează odată cu fenomenele clinice, rămînînd o activitate bioelectrică hipovoltată cu ritm alfa neregulat, intricat cu frecvenţe rapide (18—22 c/s) şi unde theta, cu frecvenţe de 5—6 c/s, încă mult timp, la nive-

Scanned with OKEN Scanner

lul focarului lezional înscris, fără a se deosebi de aspectele electrice din restul derivațiilor conexitate.

Dacă leziunea anatomică este ireversibilă (dilacerare cerebrală), atunci rămîn uneori la nivelul cicatricei cîteva unde delta polimorfe sau ascuțite, reziduale, iar bolnavul va face cu multă probabilitate epilepsie posttraumatică.

Traseele bolnavilor cu tulburări psihice posttraumatice sînt, în general, hipovoltate, cu tulburări difuze, putînd avea și focare electrice patologice, dacă sînt semne neurologice de focar.

Evoluția focarelor bioelectrice consecutive edemului cerebral localizat arată că fenomenele bioelectrice retrocedează, undele delta lente fiind înlocuite treptat de activitatea de fond bioelectrică.

N. Brown și col. (37) și D. G. Cornan au corelat aspectul e.e.g. cu tulburările de cunoștință din momentul traumei și au constatat că modificările e.e.g. sînt cu atît mai mari, cu cît pierderea de cunoștință este de mai lungă durată. Reactivitatea cerebrală — foarte importantă ca element de calcul — se exprimă prin modificări electrice mai accentuate, la copii și bătrîni.

Tulburările de vigilență au ca expresie bioelectrică encefalografică, după părerea lui H. Fischgold și P. Mathis (84), — 1959 — trasee hipovoltate, cu ritm theta și delta înscris difuz.

C. Arseni și colab. (1966), (9), analizînd valoarea e.e.g. seriate și comparate în stările comatoase, ajung la următoarele concluzii :

— Morfologia traseelor e.e.g. la bolnavii comatoși este foarte variată, putîndu-se întîlni aspecte bioelectrice foarte alterate (ritm sub delta și delta), sau aspecte bioelectrice aproape normale, cu ritm alfa neregulat.

— Ca amplitudine s-au întîlnit trasee mult hipovoltate (medio-voltate și hipersincrone). Traseele hipovoltate, uneori alternează cu porțiuni sincronizate de durată variabilă.

— În comele superficiale, atunci cînd există și o leziune localizată, se constată pe un fond de anomalii difuze, asimetrii interemisferice cu focare lezionale.

— În comele profunde se constată aplatizarea marcată a activității bioelectrice.

Scanned with OKEN Scanner

— În stările de preexitus, cînd se înregistrează silenţium electric, fenomenele vitale devin ireversibil alterate.

— Corelînd aspectul electric cu aspectul l.c.r., nu se pot găsi concordanţe.

— Corelînd aspectul electric al bolnavilor politraumatizaţi cu componentă cranio-encefalică, nu se pot face diferenţieri bioelectrice.

S-au înscris şi paroxisme grafice reprezentate prin unde theta şi delta hipersincrone, fie în derivaţiile frontale, bilateral, fie sincron şi simetric în toate derivaţiile, mai mult la copii şi bătrîni.

Traseele trebuie să recapete aspectul lor normal în trei luni.

ASPECTELE E.E.G. ÎN COMA TRAUMATICĂ

Distrugerile localizate la nivelul regiunilor bazale ale creierului (planşeul ventriculului al III-lea, hipotalamus, trunchi cerebral etc.), responsabile de apariţia stării de comă, au repercusiuni asupra activităţii electrice corticale şi subcorticale. Ele sînt de obicei punctul de plecare al răririi biocurenţilor cerebrali. Adeseori anomaliile apar în bufeuri variabile ca frecvenţă, amplitudine sau durată. Modificările e.e.g. cele mai frecvente în aceste eventualităţi (surprinse rareori din cauza stării grave a accidentatului, care nu permite explorarea), sînt alteraţiile difuze sau localizate la un mare teritoriu cerebral, de tipuri foarte diferite : unde lente delta, uneori asimetrice ca amplitudine, vîrfuri lente, vîrf-undă degradat, etc. Se presupune că dispariţia acestor modificări bioelectrice ar precede o remisiune a stazei papilare, care însoţeşte celelalte simptome clinice (tulburări respiratorii, semnul Babinski şi semnele oculare : anestezie corneană, midriază, reflexe pupilare abolite, nistagmus sau mişcări lente pendulare ale ambilor globi oculari), sau o evoluţie favorabilă a suferinţei cerebrale după traumatismul cranio-encefalic.

În coma traumatică, traseele au aspecte mai mult de tip lezional decît iritativ. Traseele lente au un caracter continuu sau de bufeuri de scurtă sau lungă durată, separate de depresiuni sau aplatizări ale descărcărilor spontane difuz sau numai în unele derivaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Deseori, pe acest fond apar scurte salve de complexe vîrf — undă polimorfe. Undele lente au în general un aspect crenelat şi apar simetric pe cele două emisfere. În mod excepţional, rărirea traseului se limitează la o singură emisferă şi mai rar la regiunea temporală. În acest caz, asimetria interemisferică sau dintre regiunile similare devine evidentă. Evoluţia spre exitus duce la rărirea şi aplatizarea traseului, la absenţa oricărui răspuns la orice fel de stimuli.

ELECTROENCEFALOGRAMA ÎN COMOŢIA CEREBRALĂ

Observaţiile clinice au arătat că între apariţia anomaliilor electrice şi progresiunea semnelor clinice există un decalaj de timp. Avînd în vedere faptul că remiterea, agravarea şi intensitatea tulburărilor se schimbă de la o zi la alta, este imposibil să se stabilească precis care sînt modificările caracteristice pentru fiecare tulburare de cunoştinţă în parte (fie comă sau numai deficit intelectual : agitaţie, somnolenţă, confuzie sau dezorientare).

Lorkina (1957) (145), studiind electrografic modificările patologice ale dinamicii şi proceselor cerebrale din comoţia cerebrală, relevă mai multe stadii evolutive, cu durată inegală, pe care le explică prin fenomenul de inhibiţie parabiotică (Vvedenschi).

În plină stare comoţională sau imediat după revenirea stării de cunoştinţă, cînd bolnavul se află în faza aşa-numitelor tulburări postcomoţionale, modificările e.e.g. sînt în general de aspect foarte variat : unde lente, difuze şi ample, simetrice sau asimetrice, sincrone sau asincrone, continue sau în salve scurte, care apar pe un traseu de fond mai lent şi de amplitudine uşor redusă. E.e.g. exprimă în acest caz, o suferinţă globală. Destul de frecvent, acestor trasee li se asociază alteraţii electrice de tip epileptic : vîrfuri bifazice supravoltate sau chiar complexe vîrf — undă.

Ciugunov (49), Beritov (26) şi alţi autori, au arătat că în comoţia cerebrală, ca şi în alte leziuni traumatice ale creierului, lipsesc uneori oscilaţiile normale care sînt înlocuite sau întrerupte de apariţia unei activităţi rapide cu frecvenţă de 35 c/s sau chiar mai mare.

În sindromul de comoţie-contuzie s-a putut determina localizarea leziunii cerebrale deşi de cele mai multe ori ea nu

Scanned with OKEN Scanner

se însoţeşte de semne clinice sistematizate. În statistica prof. Arseni (9), din 9 bolnavi comoţionaţi, numai 3 au prezentat modificări difuze e.e.g.

ELECTROENCEFALOGRAMA ÎN CONTUZIA CEREBRALĂ

Expresia e.e.g. în contuzia cerebrală nu diferă radical de înregistrările bioelectrice din comoţie. Singura deosebire ar consta în aceea că fenomenele electrice de focar şi alterările iritative sînt prezente într-un procent mult mai mare în cazul contuziilor decît în comoţia cerebrală. Pe lîngă aceasta, leziunile contuzive îşi lasă amprenta pe creier de aşa manieră încît alteraţiile cît şi modificările de reactivitate e.e.g. sînt atît de persistente încît pot fi decelate după ani de zile de la traumatism, chiar atunci cînd fenomenele clinice acute s-au şters cu totul.

Un traseu electroencefalografic normal nu exclude diagnosticul de contuzie cerebrală minoră. În majoritatea cazurilor cu contuzie cerebrală, Spilberg (212) a constatat o vădită stare paradoxală în ceea ce priveşte activitatea electrică a creierului. În primele zile de la accident, în faza aşa-zisă refractară nu apar deloc răspunsuri la nici un fel de stimuli. Ulterior, apar reacţii paradoxale în sensul parabiozei, excitantul slab provocînd un răspuns mai puternic decît excitantul mai puternic. În condiţii de relaxare şi izolare absolută de orice stimul exterior, aspectele e.e.g. ale contuzionatului cranio-cerebral, denotă o predominanţă a stării de excitaţie şi invers, o stare similară cu faza ultraparadoxală a inhibiţiei supraliminare, descrisă de Pavlov (184).

În general, în contuzia cerebrală, înscrierile arată trasee e.e.g. hipovoltate cu prezenţă inconstantă de elemente lente difuze, cu reacţie de depresie la lumină prezentă, modificări care se atenuează treptat, un ritm alfa apărînd de regulă după 3—5 zile (42).

În traumatismele cranio-cerebrale uşoare sau moderate, scăderile de amplitudine şi mai ales descărcările de unde lente supravoltate, se întîlnesc şi la copii, ca aspecte patologice, în proporţie de 82%.

În mod constant, S.L.I. duc la o agravare constantă a traseelor de fond.

Scanned with OKEN Scanner

Electroencefalografia în contuzia cerebrală moderată, difuză, nu este decît în mod excepţional semnificativă. Traseele nu sînt caracteristice şi nu se poate stabili o corelaţie satisfăcătoare între evoluţia clinică şi cea encefalografică. Discordanţa se observă atît în aspectele din faza acută şi subacută cît şi în perioada postcontuzională.

In faza acută, cu dominanţă clinică de abolire sau alterare a stării de cunoştinţă şi l.c.r. sanguinolent, s-au întîlnit cazuri cu modificări mici sau chiar minime e.e.g., în care elementele de ritm rapid alfa erau evidente, dar cu reacţie de depresie la lumină absentă şi uneori intricare de unde delta. S-au semnalat, de asemenea, destul de frecvente cazuri în care ameliorarea clinică a fost contemporană cu o accentuare a modificărilor e.e.g. sau chiar cu deteriorări ale traseelor de durată (cîteva săptămîni) (13).

Analiza şi interpretarea elementelor e.e.g. înscrise în faza acută a contuziei cerebrale grave (cu toate măsurile prealabile luate în vederea obţinerii unui traseu care să reflecte starea de fapt : reechilibrarea perturbărilor respiratorii, trasee lungi şi repetate, pentru a stabili elementele dominante în polimorfismul existent etc.), arată că nu se poate afirma existenţa unui traseu prototip şi nici caracteristic. Pe un fond constant de hipovoltare se înscriu în mod nediferenţiat fie o activitate delta polimorfă sau monomorfă, fie o activitate dominantă theta subvoltată, iar în unele cazuri se identifică un ritm alfa intricat cu grafoelemente lente sau rapide. Pe lîngă variabilitatea calitativă, apar cazuri de asimetrie tranzitorie de hemisfer, sau focalizări cu topografie instabilă şi variabilă, cu semnificaţie diagnostică.

„Variaţiile calitative şi topografice ale traseelor e.e.g. înscrise în perioada acută a contuziei cerebrale difuze sînt foarte explicabile, deoarece ele reflectă în fond dinamismul modificărilor vasculare şi parenchimatoase, caracteristice contuziei cerebrale“ (13).

E.E.G. ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE DE ORIGINE TRAUMATICĂ

Dintre complicaţiile hemoragice de natură traumatică, hematoamele subdurale şi intracerebrale sînt mult mai nu-

Scanned with OKEN Scanner

meroase decît hematoamele extradurale. În toate aceste trei tipuri de leziuni, metoda e.e.g. şi-a găsit o largă aplicare.

ÎN DIAGNOSTICUL HEMATOAMELOR EPIDURALE însă electroencefalografia nu reprezintă un element de importanţă practică majoră pentru următoarele motive sintetizate de prof. Arseni :

1. Hematomul epidural fiind aproape întotdeauna o „urgenţă chirurgicală acută", numai în puţine cazuri există timpul şi condiţiile necesare efectuării unui examen e.e.g. suficient de minuţios.

2. La cea mai mare parte dintre bolnavi cu hematoame epidurale şi cu stare neurologică gravă nu se poate discerne pe traseele e.e.g. ce modificări ţin de efectul compresiv al hematomului sau de leziunile cerebrale asociate.

3. Nu există mari deosebiri între traseele înscrise în cazuri de hematoame epidurale şi de hematoame subdurale acute sau subacute.

4. Cazurile de hematoame epidurale „pure", neasociate cu leziuni cerebrale asociate, sînt foarte rare şi cele considerate ca fiind astfel, sînt incerte.

În general se observă modificări difuze şi mult mai rar se remarcă o asimetrie hemisferică, cu modificări dominante de partea hematomului. În aceste din urmă cazuri, traseul este dominat de unde lente supravoltate.

Deşi valoarea e.e.g. pare a fi mai restrînsă pentru diagnosticul hematoamelor epidurale, rămîne importantă în aprecierea evoluţiei leziunilor cerebrale asociate după evacuarea hematomului.

E.E.G. ÎN HEMATOMUL SUBDURAL

Primele înregistrări e.e.g. în hematoamele subdurale au fost făcute de Jasper şi col. (1940), care descriu la nivelul hematomului o zonă de linişte electrică. Grey Walter (1940) şi ulterior Rogers (1941) arată că semnul electric cel mai însemnat îl constituie apariţia de unde lente, localizate totdeauna în acelaşi teritoriu.

Statistic s-a demonstrat că în 50% din cazuri, activitatea lentă apare de partea lezată, în 30% aceasta este difuză, iar în restul de 20% din cazuri traseele electrice rămîn normale.

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile electrice depind îndeosebi de importanţa hemoragiei şi de localizarea sa, precum şi de intervalul de timp scurs de la apariţia procesului hemoragic şi prima înregistrare e.e.g.

Există relativ puţine studii electroencefalografice referitoare la hematoamele subdurale dintre care numai cîteva se referă la tipurile acute şi subacute. În mai toate se insistă în special asupra faptului că asocierea foarte frecventă a diferitelor leziuni cerebrale traumatice primare, de contuzie, edem, dilacerare, se repercută intens asupra caracterelor traseelor la bolnavi cu hematoame subdurale.

Friedländer (1951) a găsit în 92% din hematoamele subdurale anomalii bioelectrice, care în 56% din cazuri sînt focalizate. El nu a descoperit deloc, în aceste cazuri, unde ascuţite sau vîrfuri supravoltate. După opinia acestui autor, traseele de mică amplitudine apar numai în hematoamele subdurale localizate în regiunile temporale şi temporo-parietale. El crede că scăderea de voltaj a traseelor nu indică totdeauna emisfera lezată, cum se întîmplă de obicei într-un traumatism cranio-cerebral simplu.

Modificările cele mai obişnuit revelabile constau într-o activitate lentă focală în hemisferul de sediu al hematomului cu toate că într-un număr important de cazuri o activitate lentă bilaterală putea fi în mod repetat şi persistent înscrisă.

Aproape în toate cazurile de hematom subdural, ritmul alfa este absent. Sulivan (213) a încercat să arate că dispariţia activităţii alfa este un semn foarte important pentru diagnostic, nu numai în localizările posterioare ale hematoamelor, ci chiar în cele anterioare. La nivelul focarului de unde lente (theta şi delta), nici el n-a găsit descărcări paroxistice de tip iritativ.

Potrivit opiniei lui Arseni şi col. (13), importanţa dispariţiei ritmului alfa în hematoamele recente şi tardive, nu pare să-şi fi conservat valoarea iniţial atribuită ; mai semnificative pentru diagnosticul de lateralitate al hematomului subdural, li se pare asimetriile de hemisfer indiferent dacă privesc o activitate alfa sau una lentă de voltaj înalt beta sau de activitate theta. Nu s-a putut remarca o netă predominenţă a unuia sau altuia dintre aceste tipuri de asimetrii.

Cînd hematomul este localizat bilateral, e.e.g. poate să releve numai unul din focare, fie pe amîndouă.

Scanned with OKEN Scanner

Courjon (55) crede că ori de cîte ori la un bolnav traumatizat, e.e.g. arată alterații generalizate la o singură emisferă, sub formă de unde delta, cu scăderea amplitudinei de aceeași parte și cu accelerarea ritmului de partea opusă, trebuie să se suspecteze, de acord cu datele clinice un hematom extradural sau un hematom subdural.

În primele 24—36 ore, de la impact, se remarcă de regulă modificări difuze e.e.g.

După Rodin (201), în geneza anomaliilor e.e.g. înregistrate la bolnavii cu hematom subdural, un rol important revine sistemului activator al trunchiului cerebral. Lezarea acestuia poate explica, atît disritmia cît și rapida revenire a stării de cunoștință, chiar în timpul actului decompresiv.

În același timp, Rodin arată că focarul de unde lente (theta sau delta) este mai important pentru diagnosticul e.e.g. al hematomului subdural decît prezența diferenței de amplitudine dintre activitatea celor două emisfere.

Martin și Cossa (152) au descris în unele cazuri de hematom subdural modificări electrice apropiate de potențialele caracteristice pentru anumite perioade de somn : fusuri de unde rapide și complexe. Mai important în practică, subliniază Anseni (13), în e.e.g., este de a urmări, prin trasee comparative preoperator și repetate postoperator, evoluția leziunilor cerebrale. Dacă traseele postoperatorii se ameliorează rapid și concordant cu evoluția clinică, este un argument că hematomul a fost „pur", exercitînd asupra creierului numai un efect compresiv, reversibil. Dacă dimpotrivă, traseele E.E.G. efectuate postoperator prezintă deteriorări sau alterări persistente și asemănătoare cu cele preoperatorii, este indiciu că hematomul a fost un epifenomen și că suferința cerebrală fundamentală este de contuzie gravă.

Datorită frecvenței, întinderii și amplorii leziunilor asociate (edem, contuzie, dilacerare,) de regulă hematoamelor subdurale acute și subacute, este foarte greu de a se discerne ce anume modificări sînt legate de existența hematomului, ceea ce scade mult din valoarea diagnosticului prezumptiv stabilit de e.e.g. În cazurile subdurale bilaterale, recente, și în cazurile (uni- sau bilaterale) de suferință gravă de trunchi cerebral, metoda se pare că își pierde orice valoare. În aceste din urmă cazuri caracterele traseelor sînt în mod constant dominate de suferința trunchiului cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

E.E.G. ÎN HEMATOMUL INTRACEREBRAL POSTTRAUMATIC

Fenomenele de focar, în dependenţă de starea de gravitate, se observă în decursul unei perioade mai mult sau mai puţin lungi.

Cînd hematomul începe să se organizeze, apar semne e.e.g. de localizare caracterizate printr-o activitate delta neregulată sau regulată, în bufeuri continue, descărcări theta, de obicei asociate elementelor menţionate, şi, în sfîrşit, modificări iritative sub formă de vîrfuri izolate sau însoţite de unde delta-theta.

Se remarcă două tipuri de schimbări e.e.g. ; la unii bolnavi este scăzută activitatea electrică cu o însemnată deprimare a ritmului alfa şi precumpănirea undelor delta difuze şi oscilaţii parţiale. La alţi bolnavi se înregistrează în toate segmentele scoarţei unde lente ale perioadei mari, de amplitudine nu prea mare, cu lipsa ritmului alfa şi prezenţa izbucnirilor „tronculare“ a undelor moi. Tabloul clinic se exprimă prin simptome generale cerebrale şi tronculare, bolnavii găsindu-se în stare de inconştienţă cu bruscă scădere a reacţiei iritative. Numai în unele cazuri se remarcă o excitare motorie. Se manifestă tulburări de deglutiţie, deprimarea nistagmusului caloric, stingerea reflexelor articulare, bradicardia şi tulburările respiratorii, fenomene de hipertermie şi hipertonie arterială. Astfel, analiza datelor e.e.g. la bolnavi cu hematoame intracraniene ale marilor emisfere permite să se sublinieze cîteva manifestări caracteristice. În ce priveşte hematomul intracerebral, în caz de agravare progresivă, semnele electrice patologice sînt repartizate difuz, indicînd o pronunţată suferinţă a tuturor formaţiunilor cerebrale. Modificările e.e.g. caracteristice pentru această perioadă sînt ritmul theta sau delta generalizat, scăderea în amplitudine a traseului, descărcările rapide şi salvele de unde lente sincrone pe derivaţiile frontale. Dacă acest aspect electric persistă sau se accentuează se poate afirma cu siguranţă că s-a produs fenomenul de angajare (911). Efectuarea e.e.g. în timpul actului operator are indicaţie imperioasă, deoarece furnizează date imediate şi precise asupra prognosticului postoperator.

În cazurile unei operaţii reuşite, undele delta de leziune, se răresc treptat, apoi dispar cu totul, la fel ca şi depresiunea

Scanned with OKEN Scanner

undelor alfa, însă niciodată mai repede de 2—3 săptămîni de la operaţie, căci actul operator însuşi poate atrage după sine, prin el însuşi, modificări bioelectrice mai mult sau mai puţin importante.

Datele din literatură privind investigarea E.E.G. a hematoamelor intracerebrale, nu oferă posibilitatea creării unei imagini clare a tulburărilor pe care acestea le generează decît, cel mult pentru formele subacute sau cronice pentru că, hematoamele intraparenchimatoase, fiind ca şi cele epidurale, „urgenţe chirurgicale acute" nu permit decît în cazuri excepţionale explorarea paraclinică.

În statistica lui Arseni (13), pe traseele din cazurile acute, modificări dominante de emisfer sau focale corespunzătoare sediului hematomului au existat numai în 2 cazuri, în restul de 5 alterările traseelor erau generalizate, analoage traseelor din contuzia cerebrală difuză.

Dificultatea interpretării traseelor, ca şi în celelalte forme de hematom intracranian, constă în faptul că focalizarea electrografică poate fi determinată de arii contuzionale sau de dilacerare prin contralovitură, ipoteză verificată în practică şi necropsic.

ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ

Introdusă ca metodă de diagnostic uzual în neuro-patologie de către Egas Moniz în perioada 1927—1940, angiografia cerebrală s-a dovedit extrem de practică în analizarea, investigarea şi vizualizarea creierului traumatizat, reprezentînd împreună cu electroencefalograma, în corelaţie cu contextul clinic, principalul mijloc de a intui şi înţelege corect ceea ce se întîmplă în craniul traumatizat.

„Arteriografia a permis un real progres în diagnosticul şi tratamentul adecvat al traumatizaţilor cranio-cerebrali comatoşi sau cu forme clinice oligosimptomatice sau atipice, care reprezintă dealtfel şi cele mai frecvente forme de manifestare ale traumatismelor cranio-cerebrale acute" (113).

Pentru a interpreta corect o arteriografie cerebrală sînt necesare :

1. cunoaşterea aprofundată a neuro-anatomiei vasculare ;
2. cunoaşterea variantelor normale ale vaselor cerebrale ;

3. cunoaşterea falselor imagini, realizate prin umpleri incomplete ;

4. cunoaşterea aspectelor arteriografice realizate de procesele compresive şi vasculare cerebrale.

Uneori, pentru interpretarea corectă a unei arteriografii, se pun importante şi dificile probleme de diagnostic diferenţial neuroradiologic. Pot exista localizări atipice de hematom extradural (prefrontal, occipital, în vertex) în care arteriografia poate fi quasi-normală. În asemenea cazuri, în funcţie de aspectul şi evoluţia tabloului neurologic, trebuie să recurgem la metode suplimentare de diagnostic (ventriculografia), sau găuri de trepan exploratorii suplimentare. În numeroase cazuri, pentru o precizare exactă a leziunilor chirurgicale, trebuie să se recurgă la practicarea bilaterală a arteriografiei cerebrale.

Există posibilitatea unor hematoame extradurale sau subdurale bilaterale. O imagine A—P tipică de hematom (lipsă de vascularizaţie în zona decolabilă a lui Marchand) asociată cu un traiect normal, nedeplasat, al arterei cerebrale anterioare trebuie să ne facă să bănuim existenţa unui hematom bilateral. În asemenea cazuri, pentru evitarea unor surprize neplăcute se va recurge la executarea unei arteriografii bilaterale.

Există cazuri care se manifestă printr-o hemipareză homolaterală. Arteriografia A—P ne arată că deplasarea se face dinspre emisferul opus (leziunii controlaterale). A.G. corectează eroarea determinată de interpretarea tabloului neurologic (înşelător în aceste cazuri). Cînd proiecţia antero-posterioară nu ne satisface, vom recurge la arteriografia de profil în cazul existenţei prezumtive a unui hematom intracerebral.

Angiografia cerebrală este metoda cea mai utilizată în diagnosticul neuroradiologic în general şi metoda de elecţie pentru determinarea localizării şi naturii leziunilor traumatice-cerebrale.

Angiografia cerebrală de rutină fixează şi surprinde pe filmele radiologice standard un timp al circulaţiei cerebrale, care poate fi arterial, venos, precapilar sau capilar. În funcţie de momentul circulator surprins, imaginea este aşadar, arteriografică, flebografică sau capilarografică (de unde şi denumirea mai adecvată de angiografie). Succesiunea imaginilor reclamă un timp de lucru care cuprinde şi surprinde circuitul carotido-

Scanned with OKEN Scanner

jugular (6—8 secunde). În acest scop se utilizează angiografia seriată (seriografia).

Ori de cîte ori se suspectează un hematom subdural sau intracerebral, pe baza tulburărilor psihice sau neurologice, arteriografia oferă posibilitatea evidenţei demonstrate a hematomului. Metoda prezintă avantaje mult mai mari, fiind mai benignă şi de recomandat decît trepanaţia exploratoare la pacienţii suspectaţi de-a avea un hematom subdural sau epidural.

Raymond Bauer, Scheilla Shechan şi S. Meyer (22) din Detroit au arătat că achiziţiile recente ale tehnicii radiologice, inclusiv uzul perfecţionatelor medii de contrast, permit explorările afecţiunilor cerebro-vasculare prin arteriografie fără nici un risc pentru pacient. Autorii citaţi au aplicat panarteriografia (arteriografia ambelor vertebrale şi a ambelor carotide) în peste 70 de cazuri de afecţiuni vasculare cerebrale descoperind numeroase anomalii în calibrul şi conformaţia vaselor (dilatare şi tortuozitate) endo- şi exocraniene.

Aspectele angiografice ale epanşamentelor intracraniene traumatice au constituit obiect de studiu pentru Wertheimer A. şi col. (227) care subliniază că în ordinea evaluării röentgenologice descoperirile în variate tipuri de hemoragie intracraniană — cu ajutorul acestei metode — au constatat, în cazul hematomului subdural de diverse localizări, următoarele :

1. deplasarea creierului şi gradul său,
2. diametrul vaselor,
3. poziţia arterei cerebrale anterioare în raport cu falx cerebri şi
4. poziţia părţii intracraniene a arterei carotide şi deformaţia ei, apariţia vaselor silviene *(fig. 52)*.

Semnele clasice de hematom sînt : depresiunea cerebrală ca şi indicarea spaţiului avascular între tabla internă şi ramificaţiile periferice ale vaselor cerebrale anterioare.

Autorii încearcă să stabilească radiologic diferenţierea sigură a diagnosticului între tipurile de leziune cronică şi acută.

În timp ce hematomul cronic produce o imagine biconvexă „de meniscus", hematomul subacut produce o configuraţie (formă) concavo-convexă. Şi hematomul extradural de configuraţie biconvexă, grefat pe convexitatea cerebrală, poate fi diferenţiat de hematomul cronic subdural, prin limita adevărată a extensiunii şi mai mult, prin marginile netede.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 52 – Hematom subdural cronic (incidență A.P.).

Scanned with OKEN Scanner

Hematomul intracerebral din regiunea temporală produce ridicarea vaselor silviene şi avascularea evidentă a lobului temporal cu deplasarea porţiunii intracraniene a arterei carotide interne.

Hematomul intracerebral frontal produce depresiunea vaselor silviene şi circumscrie avascularea ariei frontale. O distincţie netă angajează artera cerebrală anterioară cu falx cerebri.

Hematomul subdural şi extradural al regiunii bazale au un diagnostic dificil şi cea mai mare dificultate de diferenţiere. Unul dintre cele mai uzuale semne este ridicarea arterei silviene. Vasele sale sînt deplasate median. La triunghiul avascular aria este văzută în privire frontală, indicînd o extensie laterală a hematomului bazal (113).

Radiodiagnosticul de urgenţă al hematoamelor intracraniene în traumatismul cranio-cerebral închis, l-a făcut pe Şimanko să afirme că pericolul fundamental în traumatismele cranio-cerebrale închise este nediagnosticarea hematomului intracranian care duce frecvent la moarte. Dificultatea diagnosticului acestor hematoame se confirmă prin exprimarea în procente a hematoamelor nediagnosticate în viaţă şi descoperite la autopsie (raport 2% cazuri).

Lofstrom, Webster, Gurdjian (104), arată că greşelile de diagnostic clinic al acestor hematoame ating 30—40%.

Venirea unui mare număr de bolnavi cu traumatism cranio-cerebral grav, în stare de adîncă inconştienţă, uneori sub influenţa intoxicaţiei alcoolice, şi areflexia, în mare măsură îngreunează stabilirea unui diagnostic just, iar întîrzierea operaţiei, deseori nu salvează bolnavul. În acelaşi timp, chiar cu un tablou tipic de hemoragie intracraniană, nu întotdeauna se poate stabili precis şi hotărî problema localizării hematomului, a difuziunii lui (mărimii), ceea ce constituie o situaţie grea.

Angiografia cerebrală, folosită încă din 1931 de Löhr în traumatismele cranio-cerebrale, la început în suspectarea de hemoragie de arteră meningee medie, iar apoi în leziuni contuzive şi comoţie cerebrală, permite să se aprecieze nu numai asupra prezenţei şi localizării hematomului intracranian, dar evită trepanaţia diagnostică — de neintervenţie — a craniului.

Indicaţiile angiografiei carotidiene (cea mai uzitată), sînt sintetizate de Arseni (13), în patru puncte :

Scanned with OKEN Scanner

1. În toate cazurile în care există un sindrom neurologic cu simptomatologie supratentorială avînd evoluţie progresivă.

2. În cazurile în care iniţial nu a existat nici un semn clinic neurologic, se va efectua angiografia carotidiană *imediat ce apare un simptom de suferinţă a creierului sau a trunchiului cerebral* (tulburări ale stării de cunoştinţă, afazie, un deficit motor segmentar, o inegalitate de reflexe miotatice, un semn Babinski chiar tranzitoriu, o midriază unilaterală etc.).

3. În toate cazurile în care, *după o perioadă de remisiune*, urmează o *agravare*, indiferent de natura sau aspectul ei.

4. În cazurile în care traumatismul cranio-cerebral acut este secundar unei căderi din altă cauză (leziunea primară, anevrism, angiom).

5. Ori de cîte ori în antecedente au existat semne de suferinţă cerebrală (cefalalgii, pareze, episoade afazice, epilepsie) şi care pot să ţină de o leziune cerebrală netraumatică (tumori, chiste parazitare).

Criteriile pe care se bazează interpretarea angiografică sînt : *modificările de topografie vasculară, de calibru vascular, viteza de circulaţie* în cursul unui ciclu carotido-jugular (care este de regulă mai scăzută), existenţa unor *malformaţii vasculare*, susceptibile de a explica un traumatism cranio-cerebral „secundar“ (13).

Semnele angiografice după care se poate aprecia localizarea şi natura leziunilor cerebrale traumatice sînt *directe* (deplasările vasculare, ariile avasculare, modificările de formă şi calibru ale vaselor şi vizualizarea „în direct“ a unor leziuni generatoare de traumatisme secundare) şi *indirecte* (hidrocefalie etc.).

Ca semne radiologice fundamentale de hematom intracranian sînt îndepărtarea desenului vascular de bolta craniană şi schimbarea formei, poziţiei şi calibrului vaselor.

Localizarea mai frecventă a hematomului intracranian este în regiunea parieto-temporală, ceea ce se evidenţiază la radiografie în proiecţie laterală.

În majoritatea cazurilor, hematomul epidural este diagnosticat pe baza datelor clinice tipice ; totuşi angiografia obţinută permite să se evidenţieze coexistenţa diferitelor hematoame subdurale sau intracerebrale. În hematomul epidural se remarcă îndepărtarea localizată a desenului vascular de bolta craniului cu contur precis. Astfel, uneori este deviată de la

Scanned with OKEN Scanner

linia mediană artera cerebrală anterioară ; schimbarea în poziţia sifonului arterei carotide interne nu se observă.

Hematomul subdural, spre deosebire de cel epidural, rămîne lichid şi se caracterizează de asemenea prin devierea desenului vascular de la bolta craniană dar cu mai mică precizie în contur ; în felul acesta se remarcă o mai evidentă deviere în partea opusă a arterei cerebrale anterioare. În cîteva cazuri, caracterul nu este de deplasare a arterei cerebrale anterioare, ci de scurtare şi îngroşare a trunchiului ei ca urmare a presiunii de sus a hematomului. Pe radiografia de profil se vede deviaţia în jos a vaselor silviene.

O însemnătate hotărîtoare în stabilirea diagnosticului are proiecţia directă.

Tabloul angiografic în hematomul intracerebral se caracterizează prin prezenţa unei zone avasculare în ţesutul cerebral. Aceasta se poate aprecia după lărgirea spaţiului pensetei vasculare (Pecker, Stabert) între artera cerebrală şi vasele silviene.

De obicei artera cerebrală anterioară este împinsă în partea opusă, dar această îndepărtare este mai puţin exprimată decît în hematomul subdural.

În hematomul subdural bilateral, care se întîlneşte în 6% din cazuri, cel mai concret simptom se consideră lipsa devierii arterei cerebrale anterioare. În aceste cazuri se recomandă să se facă arteriografie bilaterală.

Hematoamele subdurale se combină mai frecvent cu hematoamele intracerebrale, intracraniene de altă localizare. În forma „pură", ele se caracterizează printr-o însemnată sărăcie a desenului vascular, care n-are graniţă precisă.

Tromboza arterei carotide de origine traumatică, se caracterizează radiografiic prin lipsa umplerii vaselor cerebrale cu substanţa de contrast. Angiografia se practică în proiecţia laterală prin abordarea joasă a vasului (puncţie arterială la gît).

Mai dificil de abordat este hematomul de la baza craniului şi fosa posterioară. Diagnosticul arteriografic se bazează pe semnul fundamental radiologic care este ridicarea arterei scizurii silviene în proiecţie laterală. Avînd în vedere dimensiunea foarte mică a hematomului şi adîncimea distribuirii lui, lezarea eventuală a ventriculilor cerebrali, tabloul radiografic

Scanned with OKEN Scanner

poate să nu dea indicaţii asupra prezenţei unui proces patologic.

În concluzie :

1. Angiografia de urgenţă este metoda hotărîtoare în hematomul intracranian, în scopul stabilirii diagnosticului.

2. Fiecare formă de hematom are o caracteristică a tabloului radiografic.

3. Simptomele fundamentale angiografice sînt : îndepărtarea desenului vascular de la bolta craniului (prezenţa zonei avasculare) ; schimbarea poziţiei, formei şi calibrului vaselor ; situaţia şi caracterul umplerii arterei cerebrale anterioare ; situaţia sifonului carotidei interne şi deformaţia ei ; poziţia, calibrul şi caracterul umplerii vaselor silviene.

Făcînd o paralelă clinico-angiografică în afecţiunile vasculare ale creierului, A.M. Kun şi L.S. Soskin (131), după ce afirmă şi ei că angiografia nu dă complicaţii, trecînd la descrierea tabloului arteriografic, subliniază că semnele fundamentale sînt : deplasarea (scoaterea din funcţie a trunchiurilor vasculare, neumplerea vaselor şi îngustarea lumenului vascular).

Unul din semnele angiografice esenţiale în afecţiunile vaselor cerebrale de natură traumatică este deplasarea şi lungimea, atît a marilor trunchiuri vasculare cît şi a ramurilor colaterale. Diferitele variante de alungire şi deplasare a vaselor permit să se aprecieze asupra distribuirii focarului hemoragiei sau ramolismentului în afară, înăuntru sau pe faţa inferioară a creierului. Totuşi, deplasările masive ale ramurilor vasculare nu servesc numai ca exprimare nemijlocită a leziunilor vaselor cerebrale, dar se observă chiar în abcese, chiste, prolapsuri etc. De aceea, după gradul deplasării vaselor se poate aprecia numai sediul şi nu caracterul procesului.

Hematomul intracerebral apare la angiografie ca orice spaţiu limitat de proces intracerebral şi are o oarecare asemănare cu tumorile. În hemoragii, gradul deplasării vaselor depinde nu numai de volumul hematomului, ci şi de ţesutul edematiat înconjurător, adică hematomul la angiogramă apare mai mare decît este în realitate prin asocierea edemului perifocal. Lazorthes, pe baza experienţei sale chirurgicale, consi-

Scanned with OKEN Scanner

deră dimpotrivă că, în realitate, hematomul este mai mare decît se conturează la angiografie (după deplasarea vaselor).

Hematomul deplasează mai mult trunchiul arterei în toată lungimea lui sau numai parţial. Grupa vaselor se deplasează şi pierde forma distribuţiei ramificate. Colateralele se grupează în fascicule paralele, asemenea degetelor adunate în pliuri. Este caracteristic pentru hematom sărăcăcioasa întîrziere a circulaţiei în arteriole.

În centrul vaselor alungite se decelează o zonă mai mult sau mai puţin însemnată, avasculară. Dacă prin această zonă trec totuşi vase, ele fac mare flexiune, pierzîndu-şi sinuozitatea. Lazorthes consideră că pot exista şi hematoame, care la angiografie, în general, nu se arată.

Îngustarea lumenului vaselor în porţiuni limitate trebuie considerată ca unul din semnele angiografice de ramolisment.

Lazorthes, care a expus caracteristicile angiografice ale hematomului după topografie şi clinică, în diferitele sectoare ale emisferelor cerebrale, a atras atenţia că nu întotdeauna este uşor să se deosebească la angiogramă hemoragia de ramolisment. Semnele angiografice ale hemoragiei şi ramolismentului nu sînt absolute.

Datele de semiologie angiografică privind deplasările vasculare relevă un tip special de deplasare al celor două artere cerebrale arteriale, fiecare spre partea sa, deci de o parte şi de alta a liniei mediane. În acest caz, cele două artere deplasate circumscriu o arie avasculară care reprezintă sediul şi întinderea unui hematom subdural interemisferic, semn angiografic descris de Jacobson (1955) (113).

Demn de reţinut este şi un alt semn direct angiografic care se caracterizează prin *nedeplasarea* sau o deplasare disproporţionat de mică a axului vascular median al creierului spre partea opusă sediului unei leziuni, întîlnit în următoarele eventualităţi :

— Existenţa unui revărsat traumatic din emisferul de partea opusă. Compresiunea bilaterală exercitîndu-se de fiecare parte în sens opus face ca structurile mediane să nu fie deplasate sau să fie foarte puţin deplasate în funcţie de masa revărsatelor.

— Existenţa unui edem cerebral sau de leziuni contuzive puternice în emisferul controlateral determină o depla-

Scanned with OKEN Scanner

sare disproporţional de mică a axului vascular median în raport cu volumul hematomului.

— Existenţa unei atrofii a emisferului cerebral de aceeaşi parte cu hematomul, implicînd o creştere voluntară a spaţiilor de rezervă intracraniene, face ca efectul compresiv al acestuia să fie mai mic şi deci deplasarea axului vascular median disproporţionat de mică.

— Existenţa unui hematom situat supratentorial dar foarte posterior.

— Existenţa unui hematom mic în fosa cerebrală mijlocie.

În ce priveşte problema ariilor avasculare, în semiologia angiografică a hematoamelor intracraniene, potrivit opiniei prof. Arseni, o importanţă deosebită trebuie acordată *raportului între grosimea* unei arii avasculare şi gradul de deplasare controlaterală a axului arterial median al creierului. Aprecierea acestui raport are importanţă în două eventualităţi şi anume :

1. Dacă aria avasculară este groasă şi axul arterial median al creierului nu este deplasat sau este foarte puţin deplasat controlateral există foarte mare probabilitate de existenţă a unui hematom (sau meningită seroasă) şi de partea opusă celui revelat de aria avasculară.

2. Dacă axul arterial median al creierului este disproporţionat de deplasat controlateral faţă de o arie avasculară de grosime mijlocie sau mică, există foarte mare probabilitate de existenţă a încă unui hematom (de regulă intracerebral) ipsilateral hematomului subdural sau epidural revelat de aria avasculară.

3. Dacă se infirmă existenţa unui alt revărsat intracranian, discrepanţa între dimensiunile ariei avasculare şi gradul de deplasare al axului median se explică prin leziuni traumatice parenchimatoase (edem, contuzie) (13).

În ce priveşte modificările de calibru vascular, datorate fie unui spasm vascular, fie unei compresiuni, este de reţinut că *în edemul cerebral traumatic se observă în mod frecvent o îngustare a lumenului vascular* care poate fi segmentată sau generalizată.

În concluzie, fiecare din hematoamele intracraniene are caracteristic un tablou radiografic ce le particularizează. El priveşte gradul şi modul de deplasare al arborelui vascular,

Scanned with OKEN Scanner

conturul şi părţile leziunii, sediul, aria avasculară, calibrul vaselor etc.

Diagnosticul diferenţial, angiografic, se sprijină pe imaginile obţinute ca entităţi unanim recunoscute, cît şi pe coroborarea şi confruntarea sau ralierea la simptomatologia clinică individuală, căci dacă ştim de exemplu, că hematomul epidural se caracterizează prin împingerea limitată a desenului vascular de la bolta osoasă, că părţile leziunii sînt mai organizate ca în hematomul subdural, în timp ce nu se însoţeşte, ca acesta, de deplasarea arterei cerebrale anterioare, iar desenul avascular, are limite precise, în lungul sinusului superior înalt prelungit, spre deosebire de conturul imprecis al părţii avasculare din hematomul subdural, numai examenul clinic complet şi analiza contextului în care a avut loc traumatismul, confruntarea investigaţiei clinice cu explorările paraclinice, permit stabilirea unui diagnostic just, precoce şi util.

RHEOENCEFALOGRAFIA

Este o metodă valoroasă în diagnosticul hematomului acut şi cronic subdural. În multe cazuri diagnosticul hematomului subdural şi lichidarea lui se dovedesc dificile. În asemenea cazuri, rheoencefalograma, asociată celorlalte mijloace de investigaţie, devine foarte utilă.

Principiul rheoencefalografiei este următorul : curentul alternativ de înaltă tensiune din corp, se schimbă după rezistenţa electrică reprezentată de vase şi curentul sanguin. Partea din corp care trebuie examinată este utilizată ca o rezistenţă variabilă a unei punţi „whectstone". Această rezistenţă trebuie astfel variată, ca să nu fie scurgerea de curent în părţile de legătură ale punţii. Schimbări ale rezistenţei produc curenţi de intensitate minimă. Aceşti curenţi sînt amplificaţi astfel că se obţine o curbă rheoencefalografică. Metoda e simplă şi poate fi aplicată în timp de 5 minute.

Electrozii sînt plasaţi bilateral, parasagital, frontal şi deasupra mastoidei. Cablul rheografului este conectat cu electrodul mastoidei. Se obţin curbe în quontientul diferenţial pe ambele laturi.

Metoda rheoencefalografiei a fost extrem de utilă în cazurile menţionate de F. L. Jenkner (122), printre care, un om

Scanned with OKEN Scanner

de 21 de ani, care a intrat în comă după o leziune primită în timpul unui joc de fotbal. Examenele neurologice au relevat pupile egale, reacționînd slab la lumină, Babinski pozitiv bilateral, reflexele tendinoase slabe bilateral. Radiografiile de asemenea au arătat o fractură de bază.

În urma rheoencefalogramei, pacientul a fost operat, iar hematomul subdural indicat în partea stîngă, evacuat.

Rheoencefalografia este o metodă lipsită de riscuri și care, asociată altor mijloace, de investigație, dar mai ales coroborată cu examenul clinic, își demonstrează utilitatea.

ECHOENCEFALOGRAFIA

Cu toate că Galton a demonstrat existența undelor ultrasonice în 1880, abia spre sfîrșitul primului război mondial și-au găsit aplicații de importanță practică.

În timpul celui de-al doilea război mondial (1939—1945), aplicațiile industriale au devenit importante.

Leksell (Suedia) (140) a utilizat aparatul britanic „Flaw-detector" Mark. V, al lui Kelvin și Hugues din Londra pentru cazurile de traumatisme craniene și el a publicat primele sale rezultate în 1955, apoi în 1956 și 1958.

Din cauza marii dificultăți de a traversa craniul, instrumentul standard industrial pe care Leksell l-a întrebuințat nu a fost destul de sensibil pentru a da bune rezultate, în fiecare caz, chiar cu capul ras, ceea ce a determinat pe M. Gordon (Richemond) (91) să elaboreze un aparat net modificat pentru neuroradiologie și un alt aparat denumit „Comparator ultrasonic" brevetat pentru aplicațiile sale industriale.

Pe scurt, aparatul industrial se compune din două cristale din care un transmițător și un reglator (perceptor), un generator de energie ultrasonică, un amplificator și un osciloscop. Un generator face să vibreze cristalul de transmisiune la frecvența sa naturală de un milion și un sfert de perioade pe secundă pentru cîteva microsecunde. Energia ultrasonică intră în oțel în linie perpendiculară pe cristal. Ea traversează oțelul cu foarte puțină dispersie pînă în momentul cînd întîlnește o schimbare a mediului de transmisie. Din acest punct încolo, o anumită parte de energie este reflectată ca un *ecou* și începe să traverseze oțelul în sens invers. Dacă această

Scanned with OKEN Scanner

energie întîlneşte cristalul de recepţie produce un plus de potenţial electric alternînd cu frecvenţa originală. Acest potenţial este amplificat şi poate fi demonstrat ca o deviaţie a traseului de un osciloscop catodic.

Pentru medic, cele două cristale se găsesc într-o sondă de perspex dar riguros separată una de alta din punct de vedere acustic. Comparatorul cere două sonde identice care sînt utilizate alternativ printr-un sistem de întrerupere sincronizat. Semnalele provenind de la sondă produc deviaţii de traseu în sus, acelea provenind de la sonda stîngă produc deviaţii în jos. Cînd sondele sînt aplicate pe suprafeţe omoloage ale craniului se poate face instantaneu comparaţia celor două părţi.

Principiile care reglează producerea ecourilor sînt foarte complicate, dar cel mai important este perpendicularitatea. O suprafaţă plată şi perpendiculară a razelor va da totdeauna bune ecouri oricît ar fi de minuţioasă, dar o mare suprafaţă înclinată va fi fără ecou.

Pe craniu, pentru raţiuni anatomice, este imposibil să se aplice numai pe tîmple o sondă de dimensiuni de 37 mm paralelă la os şi la suprafeţele intracerebrale. Septum pellucidum fiind plat şi normal, dă ecouri mai mari ale creierului dar se pot obţine bune ecouri ale pereţilor celui de al treilea ventricul şi chiar ale pereţilor ventriculilor laterali.

S-au făcut experienţe la pisică cu o frecvenţă de 4 ori mai rapidă şi amplitudinea era supravoltată de două ori, dar nu a existat leziune cerebrală.

Se poate preciza poziţia septului prin referenţa punctului la jumătatea distanţei între sonde cu o eroare de mai puţin de un milimetru. Cînd septul este în mijloc, deviaţiile sînt în linie. Dacă septul se găseşte la dreapta deviaţiei în jos, va merge spre dreapta şi aceea în sus ar merge către stînga.

Totuşi, dacă septul se înclină mult, se găseşte un bun ecou de o parte dar un ecou slab de alta.

Acest aparat portativ dă posibilitatea neurologului şi neurochirurgului să determine poziţia creierului fără risc şi fără întîrziere chiar în locurile îndepărtate. Metoda este pentru accidentaţi la care, în prezent oferă o mai bună asistenţă, dar şi-a găsit aplicarea şi în stereotaxie şi în controlul tumorilor inoperabile.

Scanned with OKEN Scanner

Gordon își exprima speranța că se va construi și adapta o sondă la un cristal mult mai mică și în consecință, utilizabilă pe toată suprafața capului, cînd se va putea explora convexitatea, hematoamele, chistele și alte structuri care sînt actualmente în puterea noastră.

Așadar, echoencefalografia se bazează pe principiul general al reflectării ultrasunetelor. Termenul de „sonoencefalografie" (Grossman) (98), ca și cel de „encefalografie ultrasonică" (Kurze și col. (132), se referă la aceeași metodă cu ajutorul căreia se determină prezența unui proces expansiv și compresiv care în condițiile traumatice este practic totdeauna un hematom. Mai rar edemul cerebral traumatic al unui emisfer este apt să realizeze o deplasare a structurilor mediane pe care echoencefalograma o pune în relație cu sursa de obstacol ca obiect de referință în calcularea distanței dintre ele.

Avantajul metodei este rapiditatea de efectuare (aproximativ 15 minute), simplitatea și totala inocuitate, fapt extrem de important în cazul traumatizaților gravi, cu anamneză incertă sau incompletă și care prezintă unul sau mai multe semne neurologice de lateralitate (de suferință predominantă a unui emisfer cerebral).

Dezavantajul metodei, subliniat de Arseni (13), constă în procentajul încă mare de rezultate incerte, cînd echoencefalografiile „false pozitive" sau „false negative" (care nu arată deplasările structurilor mediane — glanda pineală, septul pelucid, coasa creierului — chiar atunci cînd există un hematom intracranian) induc în eroare. Valoarea metodei este de indicator al necesității de a efectua angio- sau pneumografie.

ENCEFALOGRAFIA GAZOASĂ

Permite explorarea radiologică a spațiilor subarahnoidiene, furnizînd date indirecte în aprecierea existenței, localizării și naturii unei leziuni intracraniene. Leziunile deplasează sau deformează cavitățile ventriculare, lărgesc sau îngustează spațiile lichidiene extracerebrale puse în evidență de aerul introdus pe calea puncției rahidiene sau ventriculare. De aceea, pneumoencefalograma permite în primul rînd să ne orientăm asupra sediului leziunii și mai puțin asupra naturii ei.

Scanned with OKEN Scanner

Ca variante principale de practicare a metodei, se consideră pneumoencefalografia totală, fracționată (care pune în evidență numai anumite detalii care interesează în funcție de simptomatologie) și ventriculografia.

Datele de semiologie pneumografică privesc *spațiile subarahnoidiene, cisternele cerebrale* (în hernierile cerebrale prin dezvoltarea conurilor de presiune, cînd se observă deformări ale cisternei interpedunculare — semn de hernie transtentorială anterioară, sau deformări ale cisternei ambiens — semn de herniere transtentorială posterioară, și deformările de cisterna magna vizibile în hernierile amigdalelor cerebeloase), *sistemul ventricular* (modificări volumetrice, deformări și deplasări, izolate sau combinate).

Encefalografia gazoasă pe cale lombară, nu-și găsește, de regulă, indicație (nefiind o metodă de electie), decît începînd cu a 15-a zi de la accident. Practicată prudent (metoda este contraindicată în cazurile în care există hipertensiune intracraniană cu edem papilar mai mare de 2 dioptrii (13), condiție care, datorită tulburărilor de hidrodinamică cerebrală, favorizează dezvoltarea conurilor de presiune), encefalografia poate aduce informații interesante mai ales în cazurile cu contraindicație formală pentru angiografia cerebrală.

Introducerea aerului permite descoperirea unui hematom sau a unui hydrom subdural, a unui pneumatocel intracranian.

Hematomul subdural nu evoluează fără a reduce dimensiunile ventriculului subiacent și fără a refula ansamblul sistemului ventricular : reducerea și deplasarea sînt aduse pe toate părțile ventriculului dar de o manieră inegală, hematomul avînd mai adesea maximul său de dezvoltare la nivelul lobului frontal, pe care-l deprimă de sus în jos și din afară înăuntru : rezultă pe clișeul de față, în poziție șezîndă, o imagine aproape patognomonică de hematom subdural. Ventriculul lateral, a cărui parte anterioară este mai refulată ca cea posterioară, se profilează înainte, în urmă și în afară.

De asemenea caracteristic pentru hematomul subdural este nepătrunderea de aer în spațiile pericerebrale ale emisferei subiacente, contrastînd cu o penetrație normală în spațiile pericerebrale a celeilalte emisfere. Frecvent se constată, de o parte, dilatații localizate ale unui ventricul lateral, de altă parte buzunare de aer.

Scanned with OKEN Scanner

Dilataţia ventriculară localizată nu este decît umplerea vidului lăsat prin retracţia cicatricială (în cazuri cronice) a leziunilor cerebrale traumatice, adusă de partea superoexternă a segmentului corespunzător ventriculului.

Pneumoencefalografia permite în afară de vizualizarea ventriculilor şi a spaţiilor pericerebrale, şi studiul l.c.r., în plus, procesul traumatic profită de această metodă, prin aprecierea rolului distensiei spaţiilor pericerebrale prin l.c.r. insuficient resorbit din cauza blocajului şi reducerii aerului de resorbţie al convexităţii cerebrale, datorite leziunilor corticale traumatice, şi adesea de hemoragia subarahnoidiană supraadăugată. Totuşi, printre metodele de contrast radiografice, encefalografia gazoasă şi ventriculografiia sînt folosite mai rar în decelarea complicaţiilor acute ale traumatismelor craniocerebrale. Riscurile angajerilor reduc indicaţiile lor.

IZOTOPII RADIOACTIVI

Printre metodele de investigaţie paraclinice în traumatismele cranio-cerebrale închise, utilizarea izotopilor radioactivi a devenit tot mai frecventă. Datele furnizate în depistarea unui traiect de fractură de boltă sau de bază, mai fin, care scapă radiografiei standard sau de incidenţe şi manevre speciale, a fistulelor lichidiene, al căror traiect poate fi evidenţiat, a diferitelor revărsate sanguine sau lichidiene etc., prin rezultatele concludente obţinute, atestă actualmente ca necesar acest mijloc de explorare modern.

Încă din 1954 Dunbar şi Ray au folosit serumalbumină iodată radioactivă (R.I.S.A.) în diagnosticul hematoamelor. Rezultatele satisfăcătoare pentru hematoamele subdurale au stimulat şi pe alţi autori între care Gurdjian şi Webster (1958), Sweet şi Brownell (1955) — citaţi de Arseni (13). — care au comunicat reuşita localizării corecte a diverselor forme de hematom în jumătate din cazuri. Sweet şi Brownell au folosit izotopul As 74 în timp ce prof. Arseni, în Clinica de neurochirurgie din Bucureşti, a utilizat izotopul radioactiv tecneţiu 99M şi cu rezultate satisfăcătoare. Neconcludente au fost pentru Gurdjian şi Webster rezultatele privind localizarea hematoamelor intraparenchimatoase acute.

Scanned with OKEN Scanner

Noi am întrebuinţat în experienţele pe animale (câini), Stronţiu radioactiv 95, obţinînd date importante în ce priveşte localizarea traiectului de fractură, comunicînd rezultatele la Simpozionul pe ţară, organizat de M.A.N. (S.M.C. Bucureşti), în 1972.

Cu toate că fistulele de lichid cerebro-spinal se încadrează în traumatismele cranio-cerebrale „deschise" deoarece implică o soluţie de continuitate între spaţiile subarahnoidiene şi spaţiul exterior (cale directă pentru infecţii), le citãm aici tocmai pentru sublinierea necesităţii investigaţiei cu izotopi.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Adams, J. E., Prawirohardjo, S., *Fate of red blood cells injected into cerebrospinal fluid pathwais,* Neurology, 9 : 561—564, 1959.
2. Aksianțov, M. A., *Emoționalnaia reacția u liți kontujenih vzrîvnoi,* M. 23, 23, 1948.
3. Amoroso, E. C., Bell, F. R., Rosenberg, A, *The relationship of the vasomotor and respiratory in the medula oblongata of the sheep.,* J. Physiol., t. 126, p. 86, 1954.
4. Arseni, C., Grigorovici, St., *Hematomul subdural recent, acut și subacut,* Chirurgia (Buc.), 1 : 45—54, 1960.
5. Arseni, C., Grigorovici, St., *L'hématome intracérébral d'origine traumatique,* J. Chir. (Paris), 81, 3 : 335—349, 1961.
6. Arseni, C., Lascu, Florentina, Niculescu, Maria, *Les lésions indirectes du nerf optique dans les traumatismes cranio-cerebraux fermés,* Rev. Oto-neuro-ophtal., 32, 6 : 1—15, 1960.
7. Arseni, C., *Orientări contemporane în neurochirurgie,* Rev. neurol. neurochir. psihiat., v. VI, nr. 3, p. 269, 1961.
8. Arseni, C., Petrovici, I., Nash., F., *Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării,* Ed. Med., Buc., 1965.
9. Arseni, C., Terzi, A., Cristian, C., *Valoarea examenelor E.E.G. în traumatismele cranio-cerebrale acute.* Chirurgia (Buc.), 16, 12 : 1 057—1 066, 1967.
10. Arseni, C., David, M., Chiliman M., Glăvan, I. I., Maretsis, M., *Diagnostic neuro-oftalmologic,* Ed. Med., Buc., 1967.
11. Arseni, C., Terzi, C., *Aspectele clinice E.E.G. la copii cu traumatisme cranio-cerebrale acute,* Pediatria (Buc.), 17, 2, : 107—114, 1968.
12. Arseni, C., *Traumatismul cranio-cerebral în cadrul politraumatismelor,* (Coraport), la al XIII-lea Congres național de chirurgie, București, 1973, p. 64.

Scanned with OKEN Scanner

13. Arseni, C., Oprescu, I., *Traumatologia cranio-cerebrală*, Ed. Med., Buc., 1, 1972.
14. Arseni, C., Constantinescu, I., Maretsis, M., Stanciu, M., Voinescu, I., *Procesele expansive intracraniene*, I., Ed. Acad. R.S.R.,, Buc., 1973.
15. Arseni, C., Maretsis, M., *Temporofrontal cerebral dilaceration in acute closed head injuries*, Enero 1974, nr. 1, Clinica Santa Ana, Oviedo (Spain).
16. Arutiunov, A. I., *Despre traumatisme cranio-cerebrale închise*, Vopr. neirohir., nr. 2, p. 4, 1955.
17. Astratean, E. A., *Rezultatele preliminare și perspectivele aplicării unei noi metode de perturbare prin anemie a s.n.c. la animalele superioare*, Fiziologhiceschii Jurnal, nr. 5, Moskva, 1949.
18. Babcin, S., *Voprosî neiroch.*, nr. 1, 1963.
19. Babcin, I. S., *Vopr. neiroh.*, nr. 4, p. 4—7, 1962.
20. Badmaev, K., *Arhiv. patologhii*, Medghiz, nr. 4, p. 35—40, 1957.
21. Bailliart, P., Jourdan, F., Heyrdud, J., *Presse méd.* nr. 60, p. 805, 1952.
22. Bauer, R., Scheilla Sheehan, Y., Meyer, Y. S., *Artheriographic Study of cerebrovascular Disease*, Arh. of Neurology, vol. 4, nr. 2, p. 119—131, 1961, Detroit.
23. Bayliss, W. M., Hill, L., Gulland, G. L., *On intracranial pressure and the cerebral circulation*, J. Physiol., 18 : 334—362, Lond., 1895.
24. Behterev, V. M., Mislavski, N. A., *O vlianii mozgovoi korî i țentralnîh oblastei mozga na davlenie krovî i deiatelnosti serdța*, Arhiv. Psihiat. neirol i sudebn. psihopatol, 1886, t. 8, n. 3.
25. Beaussart, M., Niguet, G., *La presse méd.*, n. 24, p. 913, 1960.
26. Beritov, L. S., *Despre apariția simptomelor psihoneurologice la bolnavii cu plăgi cerebrale după datele EEG*, Trudî Inst. Beritașvili, Tbilisi, v. 6, 1945.
27. Best, C. H., Taylor, N. B., *Bazele fiziologice ale medicinii practice*, Ed. med., Buc., 1958.
28. Birse, S. H., Tom, M. L., *Incidence of cerebral infarction associated with ruptured intracranial aneurysms. A study of 8 unoperated cases of anterior cerebral aneurysm.*, Neurology, 1960, 10 : 101—6.
29. Blajko, I. I., *Zdravochr. Sav. Latbii*, 1949, sb. 3, p. 103.
30. Boeva, E. M., Grașcenkov, N. I., Kamenețkaia, B. I., (Moskva), *Sostoianie sosudistoi pronițaemosti i mehanismî narușenia i bolinîh*

Scanned with OKEN Scanner

86. Fog, M., *Cerebral circulation II. Reaction of pial arteries to increase in blood pressure,* Arch. Neurol-Psych., Chicago, 41 : 260—268, 1939.
87. Fossati, P. şi col.. *Neurochir.,* Paris, t. 9, 1963, n. 3, pp. 299—327.
88. Fourier, P., Cochet, Lyon, *Chirurgical,* 1961, t. 57, n. 4, pp. 548—554.
89. Garcin Raymond, Guillaume, J., *Traitement des blessures et des lesions traumatique cranio-cerebrales recentes,* Ed. Masson, Paris, 1942.
90. Gardner, W. J., *Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval,* Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 27 : 847—858, 1932.
91. Gordon, D. M., *Echo-encephalography ultrasonic rays in diagnostic radiology,* Brit. med. J., 1 : 1 500—1 504, 1948.
92. Govons, R. S., Lewey, F. H., Grant, F. C., *Neurophysiologic and neurohistologic result following experimental head trauma produced by blasting caps,* Res. Publ. Ass. nervment, Dis, 1945, 24 : 201—215.
93. Graşcenkov, N. I., *Principalele probleme ale studierii traumatismului cranio-cerebral acut,* Vopr. neiroh., nr. 5, p. 13, 1957.
94. Grindel, O. M. şi col., *Vopr. neiroh,* nr. 6, p. 1, 1962.
95. Groat, R. A., Windle, W. F. Magoun, H. W., *Functional and structural changes in the monkey'sbrain during and after concussion,* J. Neurosurg., 2 : 26—35, 1945.
96. Gros, C., *Aspects angiographiques dans l'oédème cérébral.* În : *L'oédème cérébral (ed. Lazorthes, Campan),* Masson et Cie, Paris, 1963.
97. Gross, A. G., *A new theory of the dynamics of brain concussion and brain injury,* J. Neurosurg., 15 : 548—561, 1958.
98. Grossmann, C. C., *Clinical diagnostic application of ultrasound in brain disordes (sonoencephalography),* Dis. Nerv, Syst., 25 : 403—411, 1964.
99. Gurdjian, E. S., Webster, J. E., *Experimental and clinical studies on the mechanism of head injury,* Res. Publ. Ass. nerv. ment Dis., 24 : 48—97, 1945.
100. Gurdjian, E. S., Lissner, H. R., *Mechanism of headinjury as studied by the cathode ray oscilloscope,* J. Neurosurg., 5 : 393—399, 1944.
101. Gurdjian, E. S. şi col., *Quantitative determination of acceleration and intracranial pressure in experimental head injury,* Neurology, 3 : 417—423, 1953.

Scanned with OKEN Scanner

121. Jefferson, G., *Oedème cérébral*, Rev. Neurol., 78 : 279—280, 1947.
122. Jenker, F. L., *Über die anticholin Therapie der schweren geschlossemen Schadelhirntramen*, Langenbecks Arch. klin. Chir., 286 : 91—98, 1957.
123. Jucenko, D. G. (Moskva), *Bnutricerepnie ghematomi s podostrîm teceniem.*, Klinic. med., t. 39, nr. 9, p. 27, M.
124. Kaplan, N. X., *Subdural hematoma, acute and chronic with some remarks about treatment*, Surgery, 4 : 211—248, 1938.
125. Kabuki, J., *Experimentelle Beiträge zur Frage der Epi- und Subduralhämatome und zur therapeutischen Bedeutung der Dehydratation und Wiederholten zisternen punktion*, Arh. Klin. Chir., 1939, 197 : 228—255.
126. Kameneski, V. R., *Corelația dintre T.A. și L.C.R. în accidentele cerebrale*, J. Nevropat. i psih., 1963, v. 63, nr. 6, p. 862.
127. Keizer, S. A. *Izmenenie serdecino sosudistîi sistemî posle zakrîtoi travmî golovnovo mozga*, Terapev. Archiv., 1959, nr. 1, p. 52—58.
128. Kenärd, M. A., *Vasomotor disturbances resulting from cortical lesions*, A.M.A., Arch. Neurol. Psychiat., 1935, t. 33, p. 537.
129. Korjenevski, T. V., *Vopr. neiroh.*, nr. 4, 1963, p. 5—7.
130. Kuhn, T., *Head irradiation of the burro with cobalt 60*, J. Amer. med. Ass., 180 : 671—675, 1962.
131. Kun, M. A., Soskin, L. S., *Vopr. neiroh.*, nr. 1, p. 14, 1960.
132. Kurze, T., Dyck, P., Barrows, H. S. : *Neurosurgical evaluation of ultrasonic encephalographie*, J. Neurosurg., 22 : 437—440, 1965.
133. Kolik, M. E., *V. Kn. : Vopr. rastroitvo mozgovovo krovoobrascenia*, Odessa, 1957.
134. Lang, E., *Über einen operierten Fall eines verknöcherten subduralen Hämatoms traumatischen Ursprungs*, Zbl. Neurochir., 7 : 193—202, 1943.
135. Larghero, P., *Hematomes intracraniens d'origine traumatique*, Ed. Masson, 1955.
136. Laland, A., Gardner, W. J., *Chronic subdural hematoma*. New. Engl. J. Med., 239 : 493—496, 1948.
137. Lazorthes, G., *Les traumatismes cranio-cérébraux. Surveillance soin d'urgence-indications opératoires*, Sem. Hôp., Paris, Ann. Chir., 1956, nr. 7, p. 497.
138. Lazorthes, G., *L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien*, Masson et Cie, Paris, 1956.
139. Le Beau, J., Feld, M., *Traumatismele cranio-cerebrale închise*, Encicl. med. chir., v. III, nr. 6, 1954.

Scanned with OKEN Scanner

159. Menaide, I., Nica, I., Rusu, M., Călin, V., Pop, A., Tetraru, C., *Particularităţile şocului în politraumatismele cu componentă cranio-encefalică*, Rev. San. Mil., 1972, nr. 3, p. 289.
160. Miasnikov, A. L., *Patogenia şi tratamentul bolii hipertensive*, Ed. Acad. R.P.R., 1952.
161. Minkovschi, M., *Klinisches und pathologisch-anatomisches zur Frage der Traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezustände*, Schweiz, med., Veschr, 1930, 60 : 701—710.
162. Miskolczy, D., *Arachnitele*, Mev. med. Tg. Mureş, 1955, nr. 1—2, p. 33—35.
163. Mârza, L., *Influenţa anemiilor acute şi repetate şi a compresiunii cerebrale asupra activităţii nervoase superioare la animale, Teză de dizertaţie*, 1952, Leningrad.
164. Mollaret, P., Goulon, M., *Le coma depassé (mémoire préliminaire)*, Rev. neurol., t. 101, nr. 1, 1959, p. 3—15.
165. Monnier, M., *Les grandes activités du lobe temporal*, Masson, Paris, 1955, p. 135.
166. Muhin, V. M., Anisimova, G. I., *Jurn. nevrop. i psih.*, 1963, t. 63, p. 853—58.
167. Mulan, S., Raimondi, A. J., Suwanwela, C., *Effect of hypothermia upon cerebral injuries in dogs. Some observations made in cases of experimental injury at 28—30 centigrade*, Arch. neurol. Chicago, 1961, 5 : 545—551.
168. Mund, Ed., Smolik, A., Francis, P. Nasch, *J. of Neurosurgery*, 1960, nr. 4, v. XVII, p. 669—675.
169. Neubürger, K., *Akute ammonshornveränderungen nach frischen Hirnschussverletzungen*, Krankheitsforschung, 1929, 7 : 219—236.
170. Nica, I., Enescu, L., Călin, V., Săndulescu, Gh., *Aspecte anatomopatologice ale compresiunii cerebrale de ordin hematic după traumatisme cranio-cerebrale acute închise*, Rev. San, Mil., nr. 3, 1967, p. 409—412.
171. Nica, I., Enescu, L., Chera, Gh., Niţulescu, J., *Hipertensiunea intracraniană acută experimentală şi principalele funcţii vegetative, Omagiu lui I. Enescu*, Ed. Acad. R.S.R., 1966, p. 225—232.
172. Nica, I., *Hipertensiunea intracraniană acută experimentală şi unele funcţii vegetative, Teză de dizertaţie*, Tg. Mureş, 1965.
173. Nica, I., Enescu, L., Călin, V., Panaitescu, V.: *Unele aspecte patologice în raport cu solicitarea fizică*, Rev. San. Milit.,

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA EFECTELOR TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

A (EFECTE CU DEBUT IMEDIAT POSTIMPACT)

I. *Efecte cerebrale primare*

Comoţia cerebrală..... Tranzitorie-reversibilă

Contuzie cerebrală

- minoră
- medie
  - difuză
  - predominant
    - hemisfer
    - lob
- gravă
  - de hemisfere cerebrale
  - de trunchi cerebral — coma I—IV decerebrare
- directă
  - prin corpi penetranţi (proiectile, schije etc.)
  - prin arme albe
  - prin eschile cu plagă
  - prin eschile fără plagă
- indirectă : temporo-rhinencefalică

Plăgile cranio-cerebrale

- punctiforme
- contuze
- lineare
- tangenţiale
- oarbe
- transfixiante
- prin ricoşare

simplă
- cu fractură fără plagă
- cu fistule L.C.R.

complicate
- simple
- complicate
  - cu fracturi
  - cu infecţii (scalp)
  - osteo-periostită,
  - epidurită
  - empiem subdural.
  - cranio-orbitare
  - cranio-faciale
- complexe
  - frontale,
  - parietale,
  - temporale,
  - occipitale.

cu infecţii
- Abces cerebral
- Fongus cerebral

simple
- cranio-sinusale
- cranio-orbitare
- cranio-faciale

complicate
complexe

— Hematom intracerebral

II. *Efecte secundare*

Hematom subdural încapsulat

revărsate intracraniene

- *sanguine lichidiene* (hematoame)
- meningită seroasă
- higromă
- durei mater.

III. *Efecte asociate cerebrale*

- Colaps cerebro-vascular
- Hipotensiune intracraniană
- Edem cerebral
- Hipertensiune intracraniană.

Dilacerare

Evolutive

Encefalopatia posttraumatică
- Scleroza atrofică a creierului
- Cicatricea meningo-cerebrală : epilepsie

Sechelare : afazii, deficite motorii, tulburări tonice, tulburări psihice paralizii de nervi cranieni, starea vegetativă prelungită.

EXTRACEREBRALE

Politraumatisme

- Cranio-cerebrale + abdominale
- Cranio-cerebrale + bazin
- Cranio-cerebrale + toraco-pleuro-pulmonare
- Cranio-cerebrale + vertebro-medulare
- cervicale
- toraco-lombare
- Cranio-cerebrale + multiple somato-viscerale